FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892 — N° 148

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE LE JEUDI 31 MARS 1892

Par Pierre-Charles-Eugène AVIRAGNET

NÉ A PORT-LOUIS (ILE MAURICE), LE 29 MAI 1865

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

DE LA TUBERCULOSE

CHEZ LES ENFANTS

Président : M. LABOULBÈNE, professeur

Juges : MM. RÉMY, HUTINEL, QUINQUAUD, agrégés

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen . . . . . . M. BROUARDEL.

Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TILLAUX.
Pharmacologie	X***.
Thérapeutique et matière médicales	HAYEM.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUS.
Clinique médicale	SÉE (G.). POTAIN. JACCOUD. PETER.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique des maladies nerveuses	CHARCOT.
Clinique chirurgicale	VERNEUIL. LE FORT. DUPLAY. LE DENTU.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	TARNIER. PINARD.

Professeurs honoraires : **MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.**

Agrégés en exercice : MM.

BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	RIBEMONT-DESSAIGNES.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISSAUD.	HANOT.	POIRIER, chef des travaux anatomiques.	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.		SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SEGOND.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUÉNU.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	RETTERER.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

ET

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

A M. LE PROFESSEUR GRANCHER (INTERNAT, 1891)

A M. LE DOCTEUR LANDOUZY (INTERNAT, 1890)

A MM. LES DOCTEURS

CUFFER, HUTINEL, BLUM, BAR

MES AUTRES MAITRES PENDANT L'INTERNAT

A MM. LES DOCTEURS

BESNIER, DUGUET, TERRIER, GILBERT BALLET
RENAULT

AVANT-PROPOS

La tuberculose infantile est une question difficile et délicate. Elle intéresse à la fois l'anatomo-pathologiste, le clinicien et l'hygiéniste. — L'anatomo-pathologiste, parce que les lésions tuberculeuses présentent chez les enfants un aspect spécial, l'organisme infantile réagissant d'une tout autre façon que celui des adultes. — Le clinicien, parce que nombreuses et variées sont les formes de la tuberculose. — L'hygiéniste enfin, parce qu'étant donnée l'extrême fréquence de la tuberculose chez les enfants, on doit se demander s'il n'y a rien à faire pour enrayer sa marche toujours croissante.

On trouve la preuve de l'intérêt qui s'attache à l'étude de la tuberculose infantile dans le nombre considérable de publications qu'elle a suscitées. Résumer tout ce qui a été écrit sur ce sujet eût été un travail long, fastidieux, et pour le moins inutile : nous n'avons pas voulu l'entreprendre ; nous avons seulement cherché à présenter sous une forme un peu nouvelle les différents aspects cliniques de la tuberculose infantile. Nous espérons ainsi avoir réussi à com-

pléter les descriptions parfois insuffisantes, suivant nous, de la plupart des livres classiques.

Ce travail nous a été inspiré par M. le Dr Landouzy, nous l'avons continué et complété pendant notre dernière année d'internat dans le service de M. le professeur Grancher, aux « Enfants-Malades ». Nous ne saurions trop remercier nos excellents et éminents maîtres des enseignements qu'ils nous ont prodigués. Nous remercions aussi M. le Dr Hutinel des conseils bienveillants qu'il a bien voulu nous donner.

DE LA TUBERCULOSE

CHEZ LES ENFANTS

CHAPITRE PREMIER

DE LA FRÉQUENCE DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES ENFANTS

Ce qu'il convient tout d'abord d'établir, c'est l'extrême fréquence de la tuberculose chez les enfants. Niée pendant longtemps, cette notion commence à être acceptée par la majorité des médecins, grâce surtout, il faut bien le dire, aux travaux de M. Landouzy qui s'est attaché depuis de longues années à en faire ressortir toute l'importance.

Il importe cependant de faire remarquer que la fréquence ne commence réellement qu'après trois ou quatre mois. Frœbelius(1), en effet, n'a observé de 1874 à 1883, sur 91 370 nourrissons âgés d'un à quatre mois, soignés à la crèche de Saint-Pétersbourg, que 416 bébés tuberculeux sur 18 569 morts. Ce qui ferait un taux de mortalité de 0,4 pour 100.

(1) *Ueber die Haüfigkeit der Tuberculosis und die hauptsächlichen Lokalisationen derselben in zartesten Kindesalter* (*Jarbuch für Kinderheilkunde*, 1886, t. XXIV, fasc. 1, 2).

Voici d'ailleurs comment étaient réparties les lésions :

Poumons dans tous les cas	100	pour 100
Ganglions bronchiques	99,2	—
Foie	88	—
Rate	86,5	—
Intestin	26,9	—
Cerveau et méninges	24,5	—
Reins	22,6	—
Ganglions mésentériques	16,1	—
Cœur et péricarde	3,4	—
Plèvres	4,5	—
Premières voies respiratoires	2,4	—

Frœbelius dit avoir autopsié tous ces enfants et aucun cas de tuberculose ne lui a échappé. Cela est possible, mais il n'en est pas moins vrai que le taux de mortalité fourni par sa statistique est le moins élevé que nous ayons rencontré et je suis convaincu qu'il est inférieur à la réalité. Ce n'est pas, en tout cas, ce que l'on voit généralement.

Schwer (1) donne les chiffres suivants :

Age.	Nombre d'enfants observés.	Morts de tuberculose.	Pour 100.
Morts-nés	94	0	»
De 1 jour à 4 semaines	169	0	»
De 5 semaines à 9 semaines	123	1	0,8
De 3 mois à 5 mois	144	15	10,4

Le taux de la mortalité augmente très rapidement au-dessus de cinq mois. On trouve, en effet :

Age.	Nombre d'enfants observés.	Morts de tuberculose.	Pour 100.
De 6 à 12 mois	160	28	17,5
De 2 ans	188	49	26,0
De 3 ans	104	47	45,2
De 4 ans	82	27	32,9
De 5 ans	53	20	37,7
De 6 ans à 10 ans	112	40	35,7
De 11 à 15 ans	89	28	31,5

(1) *Ein Beitrag zur Statistik und Anatomie der Tuberculose in Kindesalter* (*Inaugural Dissertation Allgemeine medicinische Central-Zeitung*, n° 6, 1886).

Sur 123 autopsies Schwer a trouvé de la tuberculose :

Dans le foie	104	fois
Dans les organes respiratoires	103	—
Dans les reins	83	—
Dans l'intestin	61	—
Dans les méninges	53	—
Dans la glande thyroïde	12	—
Dans les muscles striés	2	—

La statistique de Schwer montre que, si la tuberculose n'existe pas dans les premières semaines de la vie, elle devient très rapidement fréquente et, prise en bloc, la mortalité par tuberculose des enfants de zéro à deux ans est en somme très élevée.

C'est à de semblables résultats que sont arrivés MM. Landouzy (1) et Queyrat (2) ; ils ont rencontré la tuberculose dans un tiers des autopsies des bébés au-dessous de deux ans.

Tout à fait semblable est la statistique de Boltz (Dissertation inaugurale, Kiel, 1890), à laquelle faisait allusion M. Landouzy dans sa communication au dernier Congrès de la tuberculose.

De 1873 à 1889, cet observateur a trouvé une mortalité de :

0,89	pour 100	chez les bébés	de 5 à 10 semaines.
4,26	—	—	de 3 à 5 mois.
9,22	—	—	de 6 à 12 mois.
19,58	—	—	de 12 à 24 mois.

Ce qui met la mortalité de la première année à 27,8 pour 100, celle de la seconde à 26,2 pour 100.

M. Hutinel (3) a trouvé, en 1890, sur 102 autopsies d'enfants âgés de moins d'un an, 4 cas de tuberculose. En 1891, sur 150 autopsies faites avant le mois de juillet, 118 fois il s'agissait d'enfants de moins d'un an. Sur ces 118 enfants, 4 seulement étaient tuberculeux, soit 3,5 pour 100 environ.

Mais, après la première année, la proportion est bien différente aux Enfants-Assistés. D'un à deux ans, le tiers des enfants

(1) Landouzy, Société médicale des hôpitaux, 9 avril 1886 ; — *Revue de médecine*, 1886 ; — Congrès de la tuberculose, 1888.

(2) Queyrat, *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge*, 1886.

(3) Hutinel, *De l'hérédité tuberculeuse ;* — Congrès de la tuberculose, 1891.

présente des lésions tuberculeuses ; de deux à trois ans et de trois à quatre ans, la proportion est encore plus forte.

En 1890, pendant notre année d'internat à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Landouzy (1er février — 31 décembre 1890), nous avons pratiqué l'autopsie de la plupart des bébés morts à la crèche et nous avons trouvé, pour les enfants de zéro à deux ans, une mortalité de près du quart, 21,7 pour 100, 15 tuberculeux autopsiés sur 69 enfants morts.

Voici, du reste, exactement, comment s'est répartie la mortalité à la crèche de Tenon en 1890 :

Tuberculose avec autopsie	15
— sans autopsie	3
— douteuse	2
Méningite non tuberculeuse	2
Broncho-peumonie non tuberculeuse, Broncho-pneumonie à streptocoques et à pneumocoques.	7
Athrepsie	10
Débilité congénitale	12
Coqueluche	2
Syphilis héréditaire	2
Sclérème	1
Diphtérie	11
Œdème de la glotte	1
Total	69

Sur les 15 cas de tuberculose, 12 ressortissaient à la tuberculose diffuse, 3 à la tuberculose localisée.

Dans le chiffre de 21,7 pour 100 ne figurent que les enfants morts et autopsiés, ce qui fait que, si notre statistique pèche par un côté, c'est par défaut et non par excès.

Trois autres enfants, en effet, auraient, à coup sûr, été trouvés tuberculeux si l'autopsie ne nous avait pas été refusée. Ils avaient présenté tous les signes classiques de la méningite tuberculeuse et le diagnostic clinique facile à poser eût été reconnu exact à la nécropsie, si nous avions pu la pratiquer.

Cette mortalité de 21,7 pour 100 est donc sensiblement inférieure à la réalité, d'autant plus que nous avons eu en 1890 11 morts de diphtérie, ce qui ne se rencontre qu'exceptionnellement à la crèche

de Tenon. Il y a eu une épidémie de diphtérie qui, augmentant la mortalité générale, dans des proportions relativement considérables, a fait diminuer d'autant le pourcentage de la léthalité tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, si le chiffre que nous avons obtenu est inférieur à ceux relevés les années précédentes par M. Landouzy dans son service, il n'en est pas moins encore considérable.

Si l'on recherche l'âge qu'avaient nos petits tuberculeux, on trouve :

De zéro à un an. — Sept enfants ayant	trois mois	3	enfants
	quatre mois et demi	1	—
	dix mois	2	—
	un an	1	—
D'un an à deux ans. — Huit enfants ayant	seize mois	1	—
	dix-neuf mois	1	—
	vingt et un mois	1	—
	vingt-deux mois et demi	1	—
	vingt-trois mois	1	—
	deux ans	3	—

Ces chiffres nous paraissent être démonstratifs et la fréquence de la tuberculose de la première et de la seconde enfance doit être définitivement acceptée, avec cette réserve que jusqu'à trois mois elle est exceptionnelle.

CHAPITRE II

DIVISION DU SUJET. — FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE

La tuberculose présente chez les enfants les formes cliniques que l'on rencontre chez les adultes, c'est-à-dire qu'à côté des tuberculoses généralisées aiguës et chroniques il existe des tuberculoses localisées. Mais ces dernières, qui sont la règle chez les adultes, sont l'exception chez les enfants ; elles sont même d'une extrême rareté dans la première enfance.

La première enfance (zéro à deux ans) présente, en effet, un terrain spécial. Vierge de toute infection ou bien en ayant subi à peine les atteintes, l'organisme du petit enfant, envahi par les bacilles, résiste mal. La maladie ne reste pas localisée à l'organe primitivement atteint (nous laissons de côté les formes à infection générale d'emblée), la tuberculose se diffuse très vite, envahissant successivement toute l'économie, soit par voie sanguine, soit par voie lymphatique. Elle produit rapidement dans chaque organe des lésions qui, prises à part, ne sont pas suffisantes pour amener la mort, mais qui, par leur ensemble, ne tardent pas à mettre à mal l'organisme du petit malade (Landouzy).

Il ne faudrait cependant pas exagérer cette particularité de la première enfance ; après deux ans, en effet, et jusqu'à cinq ou six ans même, on rencontre cette manière spéciale de réagir à la bacillo-tuberculose. Elle est moins fréquente peut-être, mais elle n'est pas une rareté.

Les nombreux aspects cliniques de la tuberculose chez les enfants peuvent se présenter, soit à l'état aigu, soit à l'état chronique. Voici les formes que nous croyons devoir établir, en faisant

remarquer tout d'abord qu'on peut en partie, mais en partie seulement, les reproduire chez les animaux par l'expérimentation.

A. **Tuberculoses généralisées.**

I. Tuberculoses généralisées aiguës.

1. Fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë.
2. Tuberculose granulique généralisée aiguë mortelle, à forme de fièvre typhoïde, de bronchite capillaire, etc..... (*granulie d'Empis*).
3. Typho-tuberculose. — Tuberculose habituellement guérissable, évoluant à la façon d'une dothiénentérie. — (Granulie atténuée). (*Typho-bacillose de M. Landouzy.*)

II. Tuberculose généralisée subaiguë.

III. Tuberculose généralisée chronique. — Tuberculose diffuse.

B. **Tuberculoses localisées.**

I. Tuberculoses localisées à évolution rapide.

1. à forme de pneumonie(pneumonie caséeuse).
2. à forme de broncho-pneumonie aiguë, subaiguë.

II. Tuberculoses localisées à évolution lente.

1. des poumons et de la plèvre.
2. des ganglions bronchiques.
3. du tube digestif, du foie, du péritoine.
4. des méninges, du cerveau, etc.

Il est exceptionnel de rencontrer une tuberculose absolument localisée chez l'enfant ; il est de règle, en effet, de trouver des lésions tuberculeuses dans plusieurs organes ; mais, s'il y a prédominance et prédominance très manifeste du côté d'un organe, on est, ce nous semble, autorisé à localiser dans cet organe la tuberculose et à considérer les lésions tuberculeuses voisines comme des altérations récentes, opposées à l'ancienneté des autres.

Quelques mots d'explication sur chacune de ces formes nous paraissent indispensables.

A. **Tuberculoses généralisées.**

I. — La *fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë* représente ce qu'il y a de plus rapide comme évolution tuberculeuse. C'est une forme rare.

II. — La *tuberculose granulique généralisée aiguë* ou *granulie* est trop connue pour que nous ayons besoin d'insister.

III. — La *typho-tuberculose* (tuberculose aiguë guérissable à forme de fièvre typhoïde) doit être séparée de la tuberculose granulique généralisée. Elle a une évolution clinique assez distincte pour mériter d'être décrite à part. Elle est bien, comme la granulie, une forme de tuberculose aiguë, mais moins grave. C'est, si l'on veut, une granulie atténuée.

Quand, pour une raison ou pour une autre, la généralisation de la tuberculose se produit, toute l'économie est envahie par les bacilles, l'organisation des lésions tuberculeuses dans les organes commence. Si elle ne s'arrête pas, le malade succombe à une tuberculose généralisée aiguë granulique ; si, au contraire, elle s'arrête, le malade guérit.

On a eu affaire dans les deux cas à une tuberculose aiguë, mais à évolution clinique différente. Nous désignons sous le nom de « typho-tuberculose » les formes atténuées.

Typho-tuberculose et granulie sont bien deux états voisins ; il n'y a entre eux qu'une différence de degré, mais l'évolution clinique étant différente, il nous a semblé qu'il y avait un réel intérêt

pratique à décrire séparément ces deux formes de la bacillo-tuberculose.

IV. — Sous le nom de *tuberculose granulique subaiguë*, nous avons en vue la plupart des cas de phtisie galopante.

V. — Sous le nom de *tuberculose diffuse*, nous décrivons la tuberculose généralisée chronique qui est l'apanage presque exclusif du jeune âge et surtout de la première enfance (zéro à deux ans).

B. Tuberculoses localisées.

VI. — Nous pensons qu'il y a intérêt à séparer les tuberculoses à évolution rapide, à forme de pneumonie (pneumonie caséeuse) et de broncho-pneumonie, des tuberculoses localisées chroniques. L'étude de la *tuberculose localisée à forme de broncho-pneumonie* est des plus délicates; nous essayerons d'en faire ressortir tout l'intérêt.

VII. — Quant aux formes localisées chroniques, certaines sont encore incomplètement connues — les hépatites tuberculeuses par exemple, — et toutes présentent dans leur évolution des particularités cliniques qu'il n'est pas sans intérêt de mettre en relief.

On peut, avons-nous écrit au début de ce chapitre, reproduire en partie chez les animaux les différentes formes de la tuberculose. Les expériences de MM. Grancher et Ledoux-Lebard (1), de MM. Straus et Gamaleïa (2) l'ont démontré.

Si l'on vient à injecter dans le péritoine d'un cobaye une forte dose de culture de tuberculose humaine, l'animal succombe très rapidement (Straus et Gamaleïa).

A l'autopsie, on constate la rétraction de l'épiploon et un épanchement séreux dans les plèvres. Dans ce cas, comme Koch l'avait déjà signalé, la mort survient avant la production de tubercules visibles dans les organes.

(1) *Archives de méd. expérimentale*, 1er mars 1891.
(2) *Ibid.*

Nous trouvons là quelque chose d'analogue à la forme de *fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë.*

Si la dose de culture de tuberculose humaine est moins forte ou si la virulence des bacilles est moindre, le cobaye succombe à une tuberculose généralisée. C'est la *tuberculose granulique généralisée aiguë;* ou bien, si la mort se fait plus lentement, la *tuberculose granulique généralisée subaiguë;* ou, si la maladie évolue moins rapidement encore, c'est la *tuberculose généralisée chronique.*

Quand on fait dans le poumon d'un cobaye une piqûre à travers la paroi thoracique avec une culture de tuberculose humaine, on détermine une pneumonie caséeuse (?). Le foie et la rate présentent également des lésions tuberculeuses. Nous retrouvons là notre *tuberculose localisée à évolution rapide, à forme de pneumonie ou de broncho-pneumonie.* Nous ferons remarquer une fois de plus que, tout en disant tuberculose localisée, nous admettons la possibilité de quelques autres lésions tuberculeuses, mais de moindre importance, dans d'autres organes.

Avec la tuberculose aviaire, on détermine chez les animaux une tuberculose tout à fait différente. Les lapins inoculés, soit par voie péritonéale, soit par voie veineuse, succombent à une véritable septicémie (type Yersin) (1), et à l'autopsie on ne trouve de tubercules nulle part; mais le foie et la rate, hypertrophiés, contiennent de nombreux bacilles. Si, ainsi que l'ont démontré MM. Grancher et Ledoux-Lebard, on emploie des doses moins fortes ($0^{mg},01$; $0^{mg},001$; $0^{mg},0001$ pour un lapin de 2 kilogrammes, au lieu de $0^{mg},1$), la mort survient plus lentement et avec d'autres lésions. La rate et le foie sont devenus petits; en revanche, le poumon est régulièrement atteint de tuberculose plus ou moins limitée; les reins, les articulations contiennent souvent des tubercules.

L'atténuation des cultures tuberculeuses (chaleur, dessiccation, lumière) a également pour résultat la survie de l'animal, coïncidant toujours avec une modification du type anatomique de la tuberculose.

Ces expériences avec la tuberculose aviaire montrent qu'on peut

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 245.

produire chez le lapin une infection primitivement bacillaire et qui ne devient tuberculeuse (apparition des granulations dans les organes) qu'au bout d'un certain temps. On retrouverait là, a pensé M. Landouzy, ce qui se passe chez certains malades qui, avant de devenir des tuberculisés, restent plus ou moins longtemps des bacillisés, qui présentent avant la période des granulations une période d'infection bacillaire, qui font, en un mot, une *fièvre pré-tuberculeuse* avant la *fièvre tuberculeuse*.

C'est en se basant sur ces expériences et sur quelques faits cliniques, que notre cher maître, M. le Dr Cuffer, a décrit récemment la *période pré-granulique* de la tuberculose (1).

Nous verrons, en étudiant plus loin la pathologie de la typho-tuberculose, jusqu'à quel point il est possible d'accepter cette analogie entre la tuberculose humaine et la tuberculose expérimentale.

(1) Cuffer. *Recherches cliniques sur la période d'incubation des maladies infectieuses en général, et en particulier de la période d'incubation (période pré-granulique) de la tuberculose* (*Revue de médecine*, 1891, p. 521).

A. Tuberculoses généralisées.

CHAPITRE III

FIÈVRE INFECTIEUSE TUBERCULEUSE SURAIGUË

Cette forme clinique de la tuberculose a été décrite surtout par M. Landouzy, dans une communication faite, en commun avec M. Queyrat, à la Société médicale des hôpitaux en 1886 (1). La fièvre tuberculeuse, disait M. Landouzy, tue parfois les enfants du premier âge avant que de grosses localisations aient eu le temps de se produire. Il citait à l'appui de sa manière de voir plusieurs observations de bébés à l'autopsie desquels il n'avait trouvé que quelques rares lésions tuberculeuses. Ces enfants avaient présenté pendant leur maladie tous les signes d'une infection profonde, et, comme les lésions tuberculeuses des poumons ou des autres organes étaient trop peu importantes pour avoir pu produire la mort, c'était à l'infection bacillaire qu'il convenait d'attribuer la terminaison fatale.

Pendant l'année que nous avons passée à la crèche de l'hôpital Tenon, nous n'avons observé qu'un seul cas de fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë. Cette forme de tuberculose n'est donc pas fréquente.

Voici l'observation de notre malade :

Obs. I (personnelle). — Seize mois. *Tuberculose pleuro-pulmonaire et ganglionnaire. Fièvre due sans doute à l'intensité de l'infection tuberculeuse.*

G..., garçon de seize mois, entre avec sa mère, salle Valleix, n° 13, le 21 février 1890.

(1) Landouzy et Queyrat, *Note sur la tuberculose infantile* (*Société médicale des hôpitaux*, 9 avril 1886).

Père, bien portant.

Mère, bien portante.

L'enfant, nourri au sein jusqu'à dix mois, puis au lait, n'a jamais fait de maladies. Il est souffrant depuis trois semaines : diarrhée, ophtalmie, otorrhée séreuse; amaigrissement très prononcé. Depuis huit jours l'état s'est aggravé.

Au moment de l'entrée, l'enfant est amaigri; sa face est livide, ses yeux sont excavés. La langue est sèche, blanche; le ventre est ballonné; le foie est douloureux. Quelques vomissements; diarrhée verte très odorante.

Il y a de la submatité aux deux bases des deux poumons et de nombreux râles sous-crépitants. Temp., 37 degrés matin, 39 degrés soir.

L'état s'aggrave les jours suivants. Tandis que les mêmes signes persistent aux poumons, la diarrhée augmente, le ventre se rétracte, les extrémités se refroidissent.

L'enfant succombe le 24 février à sept heures du matin.

23 *février*. — Temp. matin, 38°,2; soir, 38°,4.

24 *février*. — Temp., 38 degrés.

Le diagnostic porté avait été : entérite infectieuse due sans doute à une alimentation viciée et trop abondante chez un enfant qui jusque dans ces derniers temps avait été nourri au lait. (Afin d'aller à son travail, la mère avait placé depuis un mois, un mois et demi, son enfant dans une crèche.)

Autopsie faite le 25 février 1890. Poids : 7^{kg},450.

THORAX. — *Cœur*, rien.

Poumons, non tuberculisés, congestionnés au niveau des bords postérieurs, emphysémateux au niveau des bords antérieurs. Lésions de broncho-pneumonie aux bases; par les bronches s'écoule un liquide purulent.

Il existe des *lésions tuberculeuses* en deux points :

1° Dans le *sillon interlobaire gauche* où l'on voit de fines granulations;

2° Dans les *ganglions bronchiques* qui sont tuméfiés et qui contiennent un semis très appréciable à la vue de fines granulations tuberculeuses.

La pulpe de ces granulations examinée au microscope contient des bacilles de Koch.

ABDOMEN. — *Rate*, 30 grammes; *foie*, 350 grammes, gras. Pas de tuberculose.

Intestins : la muqueuse est enflammée.

CERVEAU. — Pas de tuberculose.

On peut se demander s'il s'est agi dans ce cas d'une entérite infectieuse survenue chez un enfant qui commençait à se tuberculiser, ou bien si les phénomènes observés n'ont pas été simplement l'expression d'une infection tuberculeuse intense? C'est cette seconde manière de comprendre les faits qui nous paraît être la bonne.

Comme on peut s'en convaincre par la lecture de cette observation et par celles publiées par M. Landouzy, la fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë affecte pendant la vie moins l'expression symptomatique d'une affection pulmonaire que celle d'une maladie géné-

rale dénoncée par la fièvre, les vomissements, la diarrhée, l'amaigrissement.

Après quelques jours de malaise, la fièvre s'établit et avec elle des phénomènes typhiques. L'enfant, qui a maigri très rapidement, est abattu; sa peau est sèche; ses yeux sont excavés. La langue est rôtie; la soif est vive; il y a généralement des vomissements, mais ceux-ci peuvent manquer; par contre la diarrhée est intense. Les selles sont fréquentes et habituellement fétides.

Le ventre ballonné est douloureux. Le foie, légèrement hypertrophié, est sensible à la pression. La rate ne présente pas encore de modifications à la percussion.

Aux poumons on trouve, avec un peu de submatité aux deux bases, des râles sous-crépitants, un souffle quelquefois; mais jamais les lésions ne sont suffisamment accentuées pour qu'on puisse expliquer par elles l'état dans lequel se trouve l'enfant.

Du côté du système nerveux, on ne note rien de particulier. Le petit malade est dans un état d'abattement profond, que l'intensité de l'infection explique aisément.

La marche de la maladie est rapide, et au bout de très peu de jours l'enfant succombe. La diarrhée a continué toujours abondante, l'abattement s'est accentué, en même temps que l'infection de l'organisme augmentait.

Cette courte description montre que la tuberculose dans sa forme suraiguë évolue avec les allures d'une maladie générale et qu'à aucun moment il n'est possible de trouver dans un des organes, dans les poumons par exemple, des altérations suffisantes pour qu'on puisse affirmer la nature tuberculeuse de l'infection.

Le diagnostic de cette forme est donc à peu près impossible; on ne peut le baser que sur des probabilités.

Chez notre petit malade, nous avions pensé à une entérite infectieuse, bien que notre enquête ne nous ait pas révélé de graves fautes commises dans l'hygiène alimentaire, et nous aurions conservé ce diagnostic, si l'autopsie n'était venue nous révéler dans certains points du poumon et dans les ganglions bronchiques des lésions tuberculeuses récentes, en pleine évolution. Les granulations grises pleurales, et le semis qu'on trouvait dans le tissu ganglionnaire, contenaient de nombreux bacilles de Koch et nous

avons cru voir là la lésion initiale, la porte d'entrée d'une infection tuberculeuse qui s'était rapidement généralisée à l'organisme. L'évolution de la maladie a été trop courte pour que les autres organes, comme le foie, la rate, les reins, aient eu le temps de faire des granulations tuberculeuses.

Nous ne nous dissimulons pas ce que notre manière de voir a d'hypothétique, puisque nous n'apportons pas la preuve de la présence des bacilles dans les différents organes que nous supposons avoir été atteints. Nous avons cherché ces bacilles, nous ne les avons pas trouvés. Mais on nous accordera que cette façon de comprendre l'évolution de la tuberculose est rationnelle et nous sommes convaincu que, si des cas de ce genre arrivent encore à notre observation, nous pourrons par une étude plus complète — expérimentation et examen bactériologique immédiat — faire la preuve de ce que nous avançons.

La fièvre à laquelle succombent les malades atteints d'infection tuberculeuse suraiguë est-elle uniquemement due à la généralisation de l'infection bacillaire?

Dans l'état actuel de la science, il n'est pas possible de le dire. Sans doute l'infection tuberculeuse généralisée est suffisante à produire de la fièvre et des phénomènes de typhisation analogues à ceux que nous avons décrits ; mais il est probable que, dans les cas auxquels nous faisons allusion, à l'action des toxines tuberculeuses doit s'ajouter celle des microbes qui se développent en même temps que les bacilles de Koch et à la faveur de l'infection produite par ces bacilles.

Dans notre observation, par exemple, tout en admettant l'existence d'une infection tuberculeuse généralisée, il n'en faut pas moins faire jouer un rôle important à l'entérite qui était probablement sous la dépendance des microbes habituels de l'intestin. Ces entérites aiguës non tuberculeuses chez des tuberculisés sont fréquentes et nous verrons plus loin, en étudiant les troubles intestinaux qu'on rencontre dans la tuberculose généralisée chronique (tuberculose diffuse), le rôle important qu'elles jouent.

M. Landouzy rattacherait volontiers à la fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë ces broncho-pneumonies, banales d'apparence, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique,

mais dont la nature tuberculeuse a été démontrée par MM. Thaon, Cornil et Babès, Queyrat, Mme Déjerine-Klumpke. L'étude de ces broncho-pneumonies, dont la nature tuberculeuse n'est pas acceptée par la généralité des pathologistes, nous paraît plus à sa place dans le chapitre de la tuberculose à évolution rapide. Nous y reviendrons donc plus loin, nous nous en occuperons en même temps que des pneumonies caséeuses et nous chercherons à en démontrer la véritable pathogénie.

En résumé, nous croyons pouvoir affirmer, en nous basant sur les observations cliniques, l'existence de la *fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë*. Existe-t-elle chez l'adulte, comme chez l'enfant? Cela est possible, mais il est évident que l'enfant, par les raisons que nous avons données dans le chapitre précédent, présente un terrain beaucoup plus favorable à l'évolution rapide de la tuberculose. Mais, même chez les enfants, cette forme clinique doit être considérée comme une rareté.

CHAPITRE IV

TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE AIGUË (GRANULIE)

La tuberculose généralisée aiguë s'observe chez l'enfant comme chez l'adulte. Au point de vue clinique, il faut considérer deux variétés : 1° la granulie à forme de fièvre typhoïde; 2° la granulie à forme de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie suraiguë.

A. *Tuberculose généralisée aiguë à forme de fièvre typhoïde.* — Après une période de malaise qui a duré huit à quinze jours, la maladie se déclare : l'enfant se plaint de céphalalgie, de courbature généralisée; il a une inappétence marquée; il est fiévreux et la nuit il délire. Dans la journée il est apathique, triste, abattu. Enfin il tousse et par instants apparaissent des crises de dyspnée.

Du côté du tube digestif, on constate une langue blanche qui devient parfois rôtie, une diarrhée abondante. Le ventre est ballonné et douloureux; la fosse iliaque droite est sensible à la pression. Il n'y a pas de taches rosées sur l'abdomen.

La rate est hypertrophiée.

Le foie est également tuméfié.

Du côté des poumons, on trouve une respiration pure, il n'y a pas de râles pendant les premiers jours. Puis apparaît une dyspnée paroxystique que la présence de quelques râles ne suffit pas à expliquer.

Du côté du système nerveux, on note de l'abattement, de la prostration, un délire nocturne, tous phénomènes qui sont moins marqués que dans la dothiénentérie. Les malades accusent géné-

ralement une hyperesthésie cutanée très manifeste, ils se plaignent d'une sensation de faiblesse extrême. Exceptionnellement l'adynamie apparaît aussi prononcée que dans la fièvre typhoïde.

Du côté des reins, on a signalé parfois de l'albuminurie.

La fièvre peut être continue, le plus souvent la courbe thermique présente de grandes oscillations irrégulières. L'enfant qui a le matin 37°,5 a le soir 40 degrés et plus. Le pouls augmente généralement avec la température.

On a rapporté certains cas qui avaient évolué sans fièvre.

Le malade reste pendant quatre ou cinq jours dans cet état typhoïde, puis les symptômes s'aggravent et le diagnostic de tuberculose aiguë qu'on avait hésité à porter au début s'impose.

Les signes de bronchite augmentent, les râles abondent et la dyspnée devient persistante. Le ventre reste toujours ballonné et les taches rosées continuent à faire défaut. Les phénomènes nerveux s'accentuent, la prostration est plus marquée et au bout de quelques jours l'enfant succombe, soit à l'asphyxie qui est devenue rapidement progressive, soit dans un état d'adynamie extrême. Dans certains cas il y a des alternatives de rémission et d'aggravation qui prolongent la maladie, mais la mort doit être considérée comme la règle dans la granulie.

Quelque courte qu'ait été notre description de la granulie (elle est trop classique pour que nous ayons cru nécessaire d'y insister), on a pu voir cependant les différences qui existent entre cette forme de la tuberculose aiguë et la fièvre continue tuberculeuse décrite plus loin. Les symptômes typhoïdes sont à peu près les mêmes dans les deux cas ; ils sont plus accentués dans la granulie, et surtout ce qui domine dans la tuberculose miliaire mortelle, c'est ce continuel état de dyspnée d'abord, d'asphyxie ensuite, dans lequel se trouvent les malades. Rien de tel n'existe dans la typho-tuberculose.

A l'autopsie, on trouve dans tous les organes d'innombrables granulations tuberculeuses ; les méninges en contiennent fréquemment, bien que dans la majorité des cas les phénomènes méningés aient fait défaut durant la vie.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, nous ne trouvons rien à signaler en dehors des lésions classiques dont l'étude a été

si remarquablement faite autrefois par M. Grancher. Il n'y a rien à changer à ce qu'il a décrit en 1872.

La tuberculose généralisée aiguë a habituellement son point de départ dans une tuberculose restée longtemps locale (ganglion bronchique; tuberculose viscérale ou cutanée). C'est souvent à l'occasion d'une rougeole que la généralisation se produit.

B. *Tuberculose généralisée à forme de broncho-pneumonie ou de bronchite capillaire.* — Il importe de faire remarquer tout d'abord que nous n'envisageons ici que la tuberculose aiguë survenant chez un enfant en apparence bien portant; nous laissons de côté les poussées aiguës à forme de broncho-pneumonie chez des tuberculeux chroniques.

Dans cette forme, ce qui domine dès le début, contrairement à la variété précédente, ce ne sont pas les phénomènes généraux, ce sont les symptômes pulmonaires.

Le début n'est pas en général absolument brusque; pendant quelques jours l'enfant tousse, il est légèrement dyspnéique, mais à l'auscultation des poumons on ne trouve rien encore. La fièvre est assez vive. Puis les phénomènes pulmonaires se manifestent avec une très grande intensité; ce sont ceux qu'on rencontre dans toutes les broncho-pneumonies graves.

La face du petit malade est pâle et comme bouffie, les lèvres sont cyanosées; les mains, les ongles refroidis sont légèrement cyaniques. La respiration est pénible, haletante (60 à 70 inspirations par minute). La température est au-dessus de 39 degrés. Le pouls régulier est à 130, 140.

A la percussion, on ne trouve rien du côté des poumons, ou bien, en un point seulement, un léger degré de submatité. A l'auscultation, on entend des râles sous-crépitants disséminés, et de plus, au point de submatité, une respiration soufflante, presque un souffle avec des râles plus fins.

Les jours suivants, ces signes persistent les mêmes; la dyspnée continue, la pâleur de la face n'a pas disparu. La température est toujours élevée : la courbe thermique présente le plus souvent de grandes oscillations irrégulières.

Peu ou pas de symptômes digestifs.

L'insomnie est la règle; la nuit, l'enfant ne repose pas; il n'a ni délire, ni abattement.

La rate est souvent hypertrophiée.

Ce sont là les symptômes que présente une broncho-pneumonie banale et il est difficile, pendant quelques jours, de savoir s'il s'agit de tuberculose. Mais dans une broncho-pneumonie simple les signes stéthoscopiques sont des plus mobiles, ils varient de jour en jour, presque d'heure en heure. En un point où la respiration était soufflante, on entend une respiration presque normale. Les râles changent de place. Dans la broncho-pneumonie tuberculeuse il y a plus de fixité et de persistance dans les signes physiques.

Les râles disséminés dans les deux poumons deviennent plus humides et le souffle perçu au niveau de la submatité (sommet le plus souvent) s'accentue. La dyspnée et la pâleur sont toujours aussi intenses. La température élevée jusque-là peut tout à coup s'abaisser; une détente se produit; la respiration est plus calme. Cependant l'enfant reste abattu et toujours pâle.

Cette amélioration dure deux ou trois jours pendant lesquels la température oscille autour de 38 degrés, puis, brusquement, la dyspnée revient. L'enfant asphyxie, se cyanose. La température s'abaisse à nouveau pour ne plus remonter; les extrémités se refroidissent, le pouls devient incomptable, filiforme et le petit malade succombe aux progrès de l'asphyxie.

Les signes stéthoscopiques varient peu pendant les derniers moments; la respiration s'entend de plus en plus mal et par places, l'apnée est complète. Parfois les râles entremêlés de souffle donnent l'illusion d'une caverne qui n'existe généralement pas.

A l'autopsie, on trouve dans les poumons des tubercules autour desquels existe une congestion intense, surtout marquée au point où l'on percevait le souffle. Les ganglions bronchiques tuméfiés, caséeux peuvent comprimer les bronches. Il existe, en outre, des granulations tuberculeuses dans la plupart des organes (foie, rate, méninges).

Cette forme diffère de la précédente au point de vue de l'anatomie par l'intensité plus grande des lésions pulmonaires; au point de vue de la symptomatologie, par des phénomènes généraux

moindres et par une accentuation des signes stéthoscopiques pulmonaires.

On a décrit sous le nom de *forme suffocante* une variété de granulie dans laquelle les phénomènes dyspnéiques sont des plus intenses sans que l'auscultation des poumons y révèle rien d'anormal, au moins pendant plusieurs jours. Cette forme aboutit à la mort assez rapidement.

CHAPITRE V

TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE SUBAIGUË

Quelques lignes nous suffiront pour décrire la tuberculose généralisée subaiguë. Son début est des plus variables, cette forme pouvant être l'aboutissant d'une granulie qui s'est arrêtée dans son évolution, d'une fièvre continue tuberculeuse, d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie tuberculeuses.

La tuberculose généralisée subaiguë sert d'intermédiaire entre les formes aiguës qui tuent en quelques jours et les formes chroniques qui durent des mois et des années. Son évolution se fait en deux ou trois mois en moyenne.

Au point de vue anatomique, on trouve des lésions ulcéreuses des poumons qu'on ne constate pas dans les tuberculoses aiguës et qu'on rencontre dans la phtisie chronique.

Au point de vue symptomatologique, c'est avec des phénomènes généraux en plus, avec un cortège fébrile plus accentué, avec une marche plus rapide, la symptomatologie de la tuberculose généralisée chronique que nous allons décrire dans un des chapitres suivants.

CHAPITRE VI

TYPHO-TUBERCULOSE. — FIÈVRE CONTINUE TUBERCULEUSE

Sous le nom de *typho-tuberculose*, de *fièvre continue tuberculeuse*, nous décrivons cette forme de tuberculose aiguë évoluant à la manière d'une dothiénentérie, d'une façon pour ainsi dire cyclique et aboutissant généralement à la guérison.

On trouve signalée dans la plupart des auteurs la tuberculose aiguë guérissable à forme de fièvre typhoïde. M. Empis l'a étudiée dans son livre. M. Landouzy en a fait l'objet de leçons à la Charité en 1886. Jeannel et Papon l'ont décrite après lui. En 1891, M. Landouzy en a repris l'étude et l'a désignée sous le nom de « typho-bacillose », « fièvre continue pré-tuberculeuse ».

Malgré ces travaux, la typho-tuberculose reste encore mal connue de la majorité des médecins. Cela tient beaucoup, croyons-nous, à ce qu'on a englobé sous le nom général de « granulie » les diverses manifestations de la tuberculose aiguë et qu'on n'a pas suffisamment différencié les formes qui guérissaient de celles qui tuaient presque fatalement.

C'est à ce titre que l'histoire de la typho-tuberculose nous a paru intéressante et utile à refaire.

Pathogénie. — Il y a deux façons de comprendre la typho-tuberculose. On peut la considérer comme la première manifestation de la tuberculose, ou simplement comme une poussée aiguë d'une tuberculose déjà existante.

De ces deux interprétations la seconde est la vraie dans la grande majorité des cas. La tuberculose aiguë, en effet, quelle qu'en soit a forme clinique, est presque toujours secondaire à une tuberculose

localisée chronique. C'est l'opinion généralement admise, c'est l'opinion qu'émettait devant nous l'an dernier notre maître M. Hutinel qui, considérant ce que nous appelons « typho-tuberculose » (« typho-bacillose » de M. Landouzy), comme une granulie atténuée, ne voyait pas l'utilité de décrire à part cette variété clinique de l'infection tuberculeuse aiguë. Nous avons déjà donné les raisons qui nous avaient engagé à séparer la « typho-tuberculose » de la tuberculose granulique généralisée aiguë, nous ne croyons pas utile d'y revenir ici.

Il est possible cependant de rencontrer des cas dans lesquels l'infection tuberculeuse peut être généralisée d'emblée, ne pas succéder à une tuberculose localisée et se manifester cliniquement par la symptomatologie que revêt la « typho-tuberculose ». C'est là une opinion que M Landouzy a émise depuis longtemps et qu'il soutenait encore l'année dernière — avec le talent que l'on sait — dans ses leçons cliniques à l'hôpital Laennec et au Congrès de la tuberculose (1891).

M. Landouzy a comparé ce qu'il observait chez les malades atteints de « typho-bacillose » à ce qui se passe chez les lapins auxquels on a injecté par voie veineuse une certaine quantité de culture pure de tuberculose aviaire.

Ces animaux succombent au bout de quinze jours, après avoir présenté tous les symptômes d'une infection profonde et à leur autopsie on ne trouve en aucun organe de granulations tuberculeuses, mais seulement une quantité énorme de bacilles. Ces animaux n'ont donc été que des *bacillisés* et non des *tuberculisés*. S'ils avaient résisté, s'ils avaient guéri de cette infection bacillaire, ils auraient succombé plus tard, ainsi que l'ont démontré les recherches de MM. Grancher et Ledoux-Lebard, à une tuberculose soit généralisée, soit localisée.

M. Landouzy pense qu'il en est ainsi chez les malades atteints de typho-bacillose. Suivant lui, ce qui se manifesterait tout d'abord chez eux, et pendant un temps quelquefois fort long, ce serait une infection générale par les bacilles de Koch. C'est à cette infection qu'il faudrait rattacher les troubles observés (fièvre, troubles digestifs, état typhoïde). A cette période d'infection bacillaire succède une période pendant laquelle s'organisent les lésions tuberculeuses

(période granulique). Les malades atteints de typho-bacillose seraient donc des *bacillisés;* ils ne deviennent *tuberculeux* que plus tard.

Tout en admettant l'identité de la tuberculose humaine et de la tuberculose aviaire, nous ferons remarquer que sur les animaux (lapins surtout), c'est uniquement la tuberculose aviaire qui produit cette forme si spéciale de septicémie bacillaire (Yersin, Grancher), la tuberculose humaine donnant toujours naissance à une tuberculose généralisée (Straus).

De plus, il faudrait qu'il fût démontré que les bacilles de Koch ayant pénétré dans l'organisme humain soit par les voies respiratoires, soit par les voies digestives, produisent tout d'abord une infection bacillaire généralisée, et qu'à cette période d'infection bacillaire succède — après un temps plus ou moins considérable — une période de lésions tuberculeuses. Nous ne croyons pas pour notre part que les choses se passent ainsi généralement.

Autre chose, en effet, est, chez un animal, l'injection intraveineuse d'une culture pure de bacilles de Koch, et, chez un enfant, l'introduction dans ses voies respiratoires d'un air contenant en suspension des poussières renfermant des bacilles, ou la pénétration dans son tube digestif d'aliments qui, pour tuberculeux qu'ils soient, n'en renferment pas moins que de très rares bacilles. Si chez l'animal l'infection est forcément généralisée d'emblée, il nous semble que, non moins forcément, la quantité des bacilles et la porte d'entrée étant différentes, elle doit être localisée chez l'enfant. Il y a donc une période de tuberculisation localisée qui précède le plus souvent la période de généralisation bacillaire. Nous ne nions pas cependant la possibilité, dans certaines circonstances, d'une infection tuberculeuse généralisée primitive. Mais ces cas doivent être très rares.

En résumé, il convient de reconnaître à la « typho-tuberculose » une double pathogénie :

1° Ou bien elle est la première manifestation de la prise de possession de l'organisme par les bacilles de Koch, ce qui est rare ;

2° Ou bien elle est l'expression d'une tuberculose aiguë avortée, consécutive à une tuberculose locale, ganglionnaire ou autre, ayant passé inaperçue, non diagnostiquée.

Si nous croyons à l'extrême fréquence de ce second mode de

début, nous admettons cependant la possibilité de l'autre et nous rejetons l'opinion trop exclusive de la majorité des médecins qui ne veulent voir dans la tuberculose aiguë que la généralisation d'une tuberculose chronique. Nous comprenons très bien qu'il puisse se faire une généralisation bacillaire, sans que la lésion tuberculeuse, constituée au niveau de la porte d'entrée, soit ancienne, sans surtout qu'elle soit arrivée à la caséification ainsi qu'on le voudrait.

Mais, tout en admettant la possibilité d'une infection tuberculeuse généralisée primitive, nous croyons que la période d'organisation tuberculeuse succède très rapidement dans les organes à la période d'envahissement bacillaire. Et nous croyons que les malades ne restent pas longtemps des bacillisés, qu'ils deviennent vite des tuberculisés. C'est pour ces raisons que nous avons préféré la dénomination de typho-tuberculose à celle de typho-bacillose, de fièvre continue tuberculeuse à celle de fièvre continue pré-tuberculeuse.

Chez la plupart des malades que nous avons observés, nous avons trouvé, pendant l'évolution de leur maladie, des altérations pulmonaires suffisamment accentuées pour qu'on pût affirmer la nature tuberculeuse de leur infection.

Tous nos enfants ont guéri, et nous n'avons pas pu faire la preuve de leur tuberculose, dont nous affirmons cependant la réalité au nom de la clinique. Mais, chez plusieurs malades de M. Landouzy qui ont succombé, on a trouvé des ganglions bronchiques caséeux (point de départ de la poussée aiguë ultime) et, dans le poumon, quelques nodules tuberculeux. C'étaient donc bien des tuberculisés, et non pas uniquement des bacillisés.

Il n'en reste pas moins établi, comme l'a si bien fait remarquer M. Landouzy, que les malades atteints de tuberculose aiguë à forme de fièvre typhoïde sont mis à mal et succombent moins à leurs localisations tuberculeuses — nulles ou à peine appréciables — qu'à la toxémie bacillaire. Ce que nous savons aujourd'hui de la tuberculine, ce que nous connaissons de ses effets, nous permet de comprendre l'intensité de l'empoisonnement qui peut résulter de la généralisation à tout l'organisme de bacilles tuberculeux.

Symptomatologie.

Le début est rarement brusque, il est précédé des quelques prodromes qui accompagnent habituellement les infections : malaise général, courbature, douleurs musculaires, torticolis, céphalalgie, parfois frissons répétés. La fièvre s'établit très rapidement, et déjà le troisième ou quatrième jour, elle atteint et dépasse 39 degrés. Il y a là, comme on le voit, une différence notable avec ce qu'on voit habituellement dans la dothiénentérie : dans cette maladie, en effet, la température s'élève d'une façon graduelle et lente.

A la période d'état — c'est à ce moment que nous voyons le plus souvent nos malades — l'affection présente toutes les allures d'une fièvre continue d'Eberth.

La langue est blanche au centre, rouge sur les bords, pâteuse ; l'haleine est fétide. L'examen de la gorge ne révèle rien d'anormal. L'enfant a peu d'appétit ; il n'a pas cependant une anorexie complète. Les nausées et les vomissements peuvent exister. La diarrhée est intense au début ; elle disparaît dans la suite. Les selles sont fétides, et leur couleur rappelle parfois la coloration ocre des selles typhiques. Dans certains cas, les phénomènes gastriques et intestinaux sont très accusés et la ressemblance avec la dothiénentérie est encore plus accentuée.

Le ventre, non ballonné, est à peine sensible ; la pression dans la fosse iliaque droite n'est pas douloureuse. Les gargouillements existent quand la diarrhée est abondante.

On ne trouve en aucun point de taches rosées caractéristiques. Ce signe négatif est d'une haute importance.

La rate est grosse ; le foie, légèrement hypertrophié, déborde parfois les fausses côtes.

Il peut y avoir de l'albumine dans les urines.

Du côté des poumons existent, dès le début, des signes de bronchite, et bientôt, à l'un des sommets ou à la base, on trouve des modifications qui peuvent faire penser à la tuberculose. L'étude détaillée des symptômes broncho-pulmonaires sera faite plus loin.

L'enfant a le facies d'un typhique, mais l'abattement et la prostration ne sont pas aussi accentués que dans la dothiénentérie.

La température est élevée; elle atteint 40 degrés, mais, fait important à retenir, elle ne reste pas au même point; la courbe thermique présente constamment des irrégularités. La fièvre est continue, mais avec des irrégularités plus prononcées que celles qu'on rencontre dans la dothiénentérie. Le pouls est rapide, et le nombre des pulsations augmente à mesure que la température s'élève.

A vrai dire, pendant toute cette période, c'est-à-dire pendant une semaine en moyenne, le diagnostic reste en suspens. S'agit-il d'une fièvre typhoïde? Est-ce de la tuberculose? Il n'est généralement pas possible de le dire; c'est l'évolution seule de la maladie qui nous renseigne et nous éclaire.

De la fièvre typhoïde, l'enfant a bien des symptômes, mais il en manque pour qu'on puisse affirmer le diagnostic. La température, le facies, ne sont pas tout à fait ceux d'un typhique. La diarrhée n'est pas abondante et elle perd rapidement ses caractères de fétidité et de coloration qu'on pourrait appeler typhiques. Enfin, et surtout, *les taches rosées manquent*. Il faut, en effet, tenir pour suspectes, surtout chez les enfants, les dothiénentéries sans taches lenticulaires.

Au bout de huit à dix jours, quand on suit attentivement son malade, quand on cherche à assurer le diagnostic de fièvre typhoïde porté dès le début avec certaines restrictions, on surprend dans l'évolution de la maladie des symptômes qui permettent d'écarter l'idée d'une dothiénentérie et d'affirmer une fièvre continue tuberculeuse.

Voici, en effet, ce qui se passe : dans la fièvre typhoïde, la période d'état est marquée par l'aggravation de tous les phénomènes du début, gastro-intestinaux, pulmonaires, nerveux. La langue devient rôtie et sèche, la diarrhée persiste abondante.

Le catarrhe pulmonaire s'accentue, et des signes de congestion hypostatique apparaissent.

A la céphalalgie persistante du début a fait suite du délire nocturne d'abord, diurne ensuite, habituellement léger (nous n'envisageons que les formes moyennes). L'abattement, la prostration sont extrêmes, en même temps que la température demeure élevée à 40 degrés, présentant le matin une faible rémission.

Dans la fièvre continue tuberculeuse, les choses ne se passent pas ainsi.

La langue n'est jamais sèche et rôtie. La diarrhée manque souvent.

Les phénomènes d'abattement ne sont pas prononcés, et l'on voit, fait étrange, des petits malades assis sur leur lit, jouant, bien que leur température soit à 40 degrés et même plus élevée. Cette conservation de l'intelligence, cette absence de prostration et d'abattement, ou en tout cas son peu d'intensité, sont caractéristiques.

En même temps apparaissent, chez certains malades, des modifications du côté des poumons. Elles sont d'ordre physique. L'enfant tousse peu, en effet, il n'expectore pas, n'a pas d'hémoptysies. Dans une de nos observations nous en trouvons une fois, mais le crachement de sang n'a pas eu lieu dans nos salles et nous ne pouvons pas en affirmer la réalité. Les hémoptysies sont d'ailleurs exceptionnelles chez l'enfant, au-dessous de dix ans. Il n'y a pas de dyspnée, contrairement à ce qui se passe dans la tuberculose aiguë granulique.

Ce que l'on constate parfois, c'est, au sommet d'un des poumons, à gauche par exemple, un léger degré de submatité qui n'existait pas au début, et en ce point la respiration est affaiblie, l'inspiration s'entend mal, parfois existent quelques râles fins, disséminés. Dans le reste du poumon et dans le poumon voisin on ne trouve rien, ou bien seulement quelques râles de bronchite.

Que signifient ces signes observés du côté du poumon? Ils sont la preuve d'une congestion pulmonaire qui a dû se faire autour d'un petit foyer de tuberculose passé inaperçu au début ou qui n'existait pas encore bien constitué.

Les choses restent dans l'état pendant une semaine environ, puis l'on voit la température s'abaisser graduellement, présentant toujours des oscillations, et arriver à la normale.

Les troubles digestifs ont disparu et l'enfant, dont l'anorexie n'a jamais été absolue, mange sans inconvénient. Alors même que la température n'est pas encore normale, il est possible d'alimenter le petit malade sans que, contrairement à ce qui a lieu dans la dothiénentérie, on ait à craindre des complications.

Les signes pulmonaires se modifient ; la congestion disparaît et

avec elle la submatité, les râles. Et quand l'enfant finit sa maladie, on entend fort peu de chose à l'auscultation du sommet qui a été malade. Parfois cependant des signes non douteux de tuberculisation pulmonaire persistent après la guérison.

Telle est, rapidement esquissée, la marche de la fièvre continue tuberculeuse. Elle a, au début, toutes les allures de la dothiénentérie ; à la fin de la période d'état, elle s'en écarte et évolue d'une façon spéciale et, en somme, assez caractéristique.

La durée est de quatre à cinq semaines. Quand on jette un coup d'œil sur la courbe de température de semblables malades, on est frappé de l'analogie qu'elle a avec celle de la fièvre typhoïde (période d'augment, stationnaire et de déclin).

Chaque septénaire se présente avec ses caractères particuliers, comme dans la dothiénentérie ; on en compte plus, voilà tout. Cette marche a donc bien, ainsi que nous l'avons déjà écrit, quelque chose de cyclique. Il ne faudrait cependant pas pousser l'analogie à l'extrême, car il existe des cas de typho-tuberculose dans lesquels la température n'a jamais été celle d'une dothiénentérie, et dans lesquels on ne constate pas ces altérations pulmonaires que nous avons décrites.

La convalescence est rapide. Aussitôt sortis de leur typho-tuberculose, les petits tuberculeux se remettent très vite : ils ont peu maigri, et c'est à peine s'ils sont affaiblis. C'est là encore un caractère particulier à la fièvre continue tuberculeuse.

Nous allons maintenant étudier avec un peu plus de détail les symptômes présentés par les différents appareils.

Tube digestif.

Comme on l'a vu, les troubles digestifs sont peu accentués dans la typho-tuberculose. La langue, toujours saburrale, est rarement rôtie. Pour notre compte, nous ne l'avons jamais rencontrée. Les vomissements sont rares et la diarrhée n'existe que dans les premiers jours.

Dans la fièvre typhoïde, la diarrhée est persistante, parce que le bacille d'Eberth se localise tout d'abord au niveau des organes lymphoïdes de l'intestin grêle et y détermine les altérations que l'on

sait. Pareille chose ne se produit pas dans la fièvre continue tuberculeuse.

Si nous admettons, pour expliquer la typho-tuberculose, une généralisation des bacilles de Koch à tous les organes, nous croyons fermement que dans chacun de ces organes, ces bacilles ne produisent aucun désordre grave, sauf peut-être au niveau du point de pénétration. Ces bacilles n'organisent pas des granulations tuberculeuses, ou en organisent très peu, ce qui explique la guérison à peu près constante dans cette variété que nous décrivons. La diarrhée, par conséquent, n'est pas due à des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, elle est simplement sous la dépendance de l'infection générale. D'ailleurs, il est utile de faire remarquer — c'est un point sur lequel nous reviendrons — que bien souvent, chez les tuberculeux, la diarrhée est moins l'expression d'une adultération ulcéreuse de l'intestin que d'un état général.

Du côté des annexes du tube digestif, nous avons noté une légère hypertrophie non douloureuse du foie dans quelques cas et une splénomégalie constante.

Foie.

Les modifications apportées dans le fonctionnement du foie dans la fièvre typhoïde sont peu connues encore. Legry, dans son intéressante thèse sur le foie des typhiques, a montré en quoi consistaient les lésions, et malgré ses recherches les mieux suivies et les mieux conduites il n'est pas arrivé, d'une façon certaine, à montrer par quel symptôme clinique se traduisaient ces lésions. Il a bien noté la présence d'urobiline dans l'urine quand le foie était devenu insuffisant et c'est à peu près tout.

Dans la tuberculose, le foie est très fréquemment touché ; les altérations du parenchyme se traduisent par une modification dans le fonctionnement de la glande. Malgré toutes nos recherches, nous ne sommes pas encore parvenus à saisir cette modification. Nous avons fait de nombreuses analyses d'urines, non seulement dans ces cas de tuberculose aiguë, mais encore dans les cas de tuberculose chronique ; nous n'avons pas obtenu un résultat digne d'être rapporté.

Nous devons donc nous contenter d'annoncer une altération du foie, dénoncée par son hypertrophie, et nous devons — du moins pour le moment — renoncer à établir comment cette altération se traduit en clinique.

Rate.

La mégalosplénie n'a rien qui doive nous surprendre : elle se rencontre dans toutes les maladies infectieuses, et les expériences faites sur les animaux avec la tuberculose ont montré (Yersin, Grancher, etc...) que la mégalosplénie était constamment l'expression de l'infection bacillaire. Nous montrerons plus loin avec quelle fréquence et quelle abondance la rate est atteinte dans la tuberculose diffuse des bébés. Le bacille de Koch trouve dans le tissu splénique un milieu de culture favorable; il est naturel, par conséquent, de voir la rate s'hypertrophier dans la fièvre continue tuberculeuse.

Reins.

Pour les reins, nous n'avons rien de particulier à noter. Certains auteurs ont signalé de l'albuminurie. M. Landouzy la considère comme exceptionnelle. Nous ne l'avons rencontrée qu'une fois. Le fait n'a rien qui doive nous surprendre. Le rein est certainement un des organes dans lesquels le bacille tuberculeux s'arrête le moins. La tuberculose rénale est beaucoup moins fréquente que celle de la plupart des autres organes; il est donc possible que, dans la typho-tuberculose, après la généralisation bacillaire, il reste peu de bacilles dans le tissu rénal. On comprendrait ainsi le peu de fréquence de l'albuminurie. Celle-ci, d'ailleurs, pourrait bien exister sans qu'il y ait lieu d'invoquer une action du bacille tuberculeux sur la substance rénale; l'albuminurie pourrait être sous la dépendance des toxines tuberculeuses ou autres qui passent dans la circulation pendant qu'évolue la fièvre continue tuberculeuse.

Poumons.

Les altérations des poumons sont des plus intéressantes à étudier, parce que de tous les organes ce sont les plus profondément touchés. De plus, les lésions pulmonaires sont faciles à reconnaître. Nous savons, en effet, déceler une congestion pulmonaire, même limitée à un sommet, et nous sommes incapables d'apprécier l'étendue d'une congestion hépatique ou rénale.

La fièvre continue tuberculeuse, la typho-tuberculose est rarement primitive : le plus souvent elle est, avons-nous dit, l'expression d'une généralisation bacillaire qui a eu son point de départ dans une tuberculose locale ancienne, passée inaperçue (1). Le plus souvent, c'est un ganglion bronchique qui est la cause de la généralisation. Or il est exceptionnel — loi de Parrot — qu'un ganglion bronchique soit malade sans que le tissu pulmonaire soit également lésé. Cette lésion pulmonaire n'est pas constante, elle manque dans certains cas, comme nous le verrons en étudiant la tuberculose ganglionnaire chronique, mais elle est très fréquente. Rien de plus naturel alors, quand se fera la généralisation bacillaire, que plus accentué soit l'arrêt des bacilles au niveau du poumon, c'est-à-dire en un point qui a peut-être été touché jadis et qui est, en tout cas, plus rapproché du foyer d'infection.

Au début, la lésion pulmonaire, si tant est qu'elle existe, passe inaperçue, parce qu'elle est trop légère et peut-être trop profonde ; mais, au bout de huit, dix jours, lorsque le travail d'organisation bacillaire, c'est-à-dire la granulation, s'est produit, quand surtout — et cela est la règle — s'est manifestée, autour du point malade, une zone de congestion, apparaissent toute une série de signes qui permettent d'affirmer l'existence d'une tuberculose en un point quelconque du poumon, au sommet plus fréquemment qu'à la base.

Ces signes sont d'ordre purement physique ; les désordres fonctionnels sont, en effet, exceptionnels. Ce qu'on rencontre, c'est un

(1) Dix fois seulement sur 300 observations von Bull n'a pu trouver de foyer de tuberculose localisée et dernièrement Simmonds sur 100 observations a toujours trouvé une lésion locale (Eichorst, *Traité de pathologie interne*, t. IV, p. 573).

léger degré de submatité, indéniable, persistant pendant deux semaines au moins. C'est une augmentation légère des vibrations thoraciques. C'est à l'auscultation une faiblesse de l'inspiration. M. le professeur Grancher a insisté, dans son remarquable livre sur les maladies des voies respiratoires, sur les modifications que présente l'inspiration au début de la tuberculose. Ces modifications, nous les avons trouvées constamment chez nos petits malades. Parfois, l'altération étant plus prononcée, nous percevions une respiration légèrement soufflante avec quelques râles fins, perceptibles seulement par instants, dans les fortes inspirations, après avoir fait tousser le malade.

Nous attachons une très grande importance à ces modifications du poumon, ce sont elles qui le plus souvent nous permettent d'arriver au diagnostic de tuberculose. Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que ces modifications sont légères, perceptibles seulement pour une oreille attentive et exercée; elles passeraient facilement inaperçues si l'on se contentait d'un examen superficiel.

Dans les observations de typho-tuberculose que nous avons eues cette année, elles n'ont jamais fait défaut. Leur apparition a toujours été vers le huitième ou le dixième jour de la maladie, c'est-à-dire au moment où l'on hésitait encore dans le diagnostic, où l'absence de taches rosées et le peu d'intensité des phénomènes d'abattement rendaient difficile à défendre l'hypothèse d'une dothiénentérie.

Parfois c'est à la base du poumon que se montre la localisation tuberculeuse, et chez un de nos enfants, c'est une pleurésie légère de la base droite dont il s'était agi. Il y eut également, il est vrai, quelques modifications au sommet du poumon.

Ces altérations du poumon sont des plus intéressantes à suivre dans leur évolution. Elles consistent en un foyer de congestion plus ou moins accentuée qui s'est faite autour de quelques granulations tuberculeuses. C'est à cette congestion qu'il convient de rapporter les signes observés : submatité, respiration affaiblie ou soufflante, râles sous-crépitants.

Cette congestion, en grande partie d'origine réflexe, vaso-motrice, est la conséquence de l'irritation produite autour d'elles par les granulations tuberculeuses. Les granulomes agissent comme font les

corps étrangers; un grain de poussière, par exemple, introduit dans l'œil, produit très rapidement autour de lui des phénomènes parfois très intenses de congestion vasculaire, d'origine purement réflexe.

La congestion perituberculeuse peut cependant être d'origine microbienne; mais les microbes qui la commandent sont ou bien des pneumocoques ou des streptocoques. Cette association des bacilles de Koch avec ces microbes est aujourd'hui bien connue; elle joue un rôle important dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire, et surtout de la tuberculose chronique, nous y reviendrons à ce propos.

Si nous admettons donc que la congestion dont nous constatons les signes sous la clavicule, n'est pas toute tuberculeuse, nous comprendrons aisément pourquoi elle se modifie si vite et si avantageusement, et comment elle finit par disparaître à peu près totalement.

Chez nos petits malades, en effet, nous avons assisté, dans la plupart des cas, à l'éclosion de cette congestion pulmonaire, nous l'avons vue à son maximum et nous avons pu, par une auscultation quotidienne, la voir décroître et disparaître. La submatité constatée au début devenait de moins en moins manifeste; la respiration reprenait son rythme et son timbre à peu près normaux, les râles ne s'entendaient plus, et, quand l'enfant était guéri de sa fièvre continue tuberculeuse, quand sa température était devenue normale, l'auscultation des poumons ne révélait plus qu'une faiblesse du murmure vésiculaire.

Dans certains cas les signes étaient moins localisés et, en même temps qu'on percevait au sommet ces modifications, il existait dans toute l'étendue des poumons de nombreux râles sous-crépitants, qui eux aussi étaient la conséquence d'une congestion produite autour de petits foyers tuberculeux.

Avec la guérison tous ces signes disparaissaient généralement.

Telles sont les modifications que l'on note généralement du côté des poumons pendant l'évolution de la typho-tuberculose. Elles sont des plus intéressantes à observer et, quand elles existent aussi accentuées que nous venons de les décrire, elles ont pour le diagnostic de l'affection une haute importance. Mais, il faut bien le dire, elles ne sont pas toujours aussi nettes.

Cœur.

Du côté du cœur et du pouls nous n'avons rien de particulier à signaler. La myocardite, qui est fréquente chez les typhiques, chez les enfants aussi bien que chez les adultes (nous en avons observé plusieurs cas cette année), n'a pas été signalée dans la typho-tuberculose. Le pouls est ordinairement rapide, et le nombre des pulsations augmente avec la température.

Système nerveux.

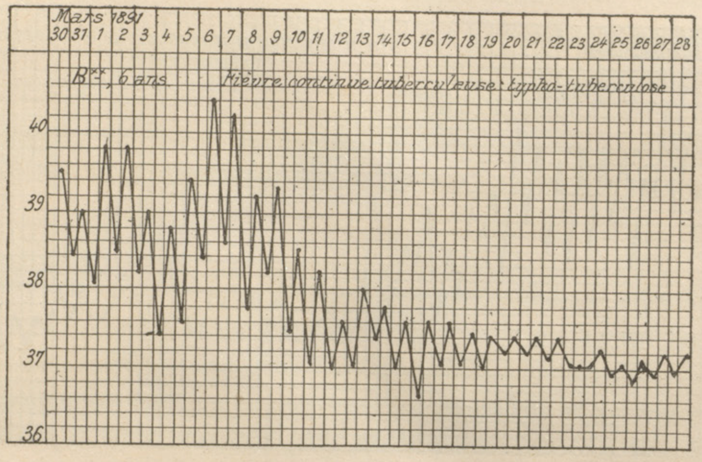
Les symptômes fournis par les altérations du système nerveux sont ceux qu'on rencontre dans la dothiénentérie. Nous avons montré nos enfants abattus, prostrés pendant les deux premiers septénaires de leur infection ; mais, nous le répétons, car cela a une très grande importance, jamais à égalité de température (40-41 degrés), ces symptômes ne sont aussi marqués dans la tuberculose que dans la fièvre typhoïde.

Quand dans une dothiénentérie la température est élevée, la langue est rôtie, les dents sont fuligineuses, les lèvres trémulantes et les enfants abattus et prostrés répondent à peine aux questions qu'on leur pose. Dans la fièvre continue tuberculeuse, au contraire, les petits malades ont conservé toute leur intelligence, et, s'ils ne demandent pas à se lever, il ne leur répugne pas, même avec une forte fièvre, de rester assis dans leur lit et de jouer même. C'est là un fait qui nous a beaucoup frappé.

Fièvre.

Quand on jette un coup d'œil sur la courbe thermique des typhotuberculisés, ce qui frappe d'abord, ce sont les oscillations thermiques considérables qu'elle présente, et cela aussi bien au début qu'à la fin, quand la température est à 40 degrés ou bien lorsqu'elle ne dépasse plus 37°,5. On s'est appuyé sur ce fait pour différencier la tuberculose aiguë de la dothiénentérie. Chez les adultes, cette constatation de grandes oscillations thermiques ne se rencontre pas

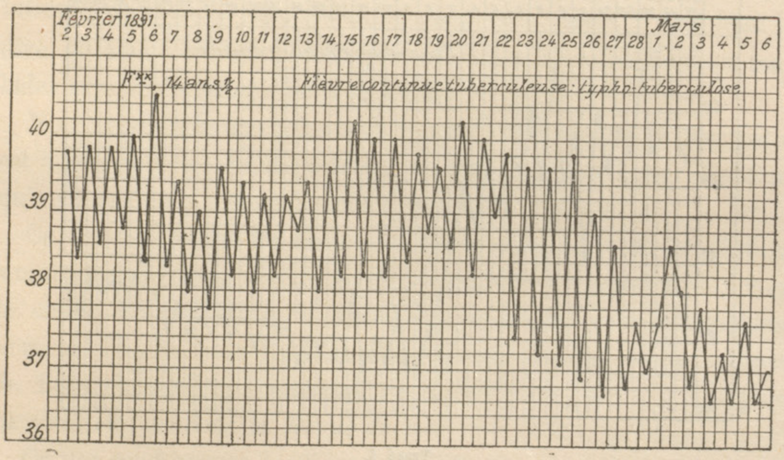
dans la fièvre typhoïde : la température reste toujours élevée pendant les deux premiers septénaires ; quelques dixièmes de degré



Tracé 1.

existent entre les températures du matin et du soir. Dans la tuberculose, au contraire, les différences entre les températures du matin et du soir sont grandes (1 à 2 degrés quelquefois).

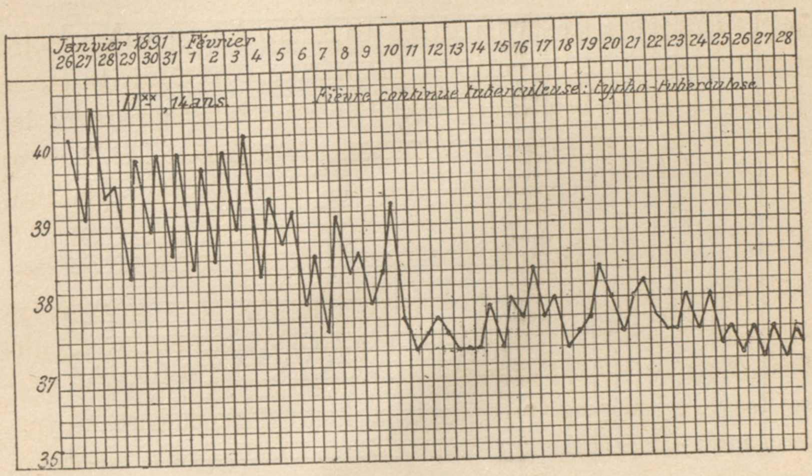
Chez les grands enfants — au-dessus de huit ans — la fièvre



Tracé 2.

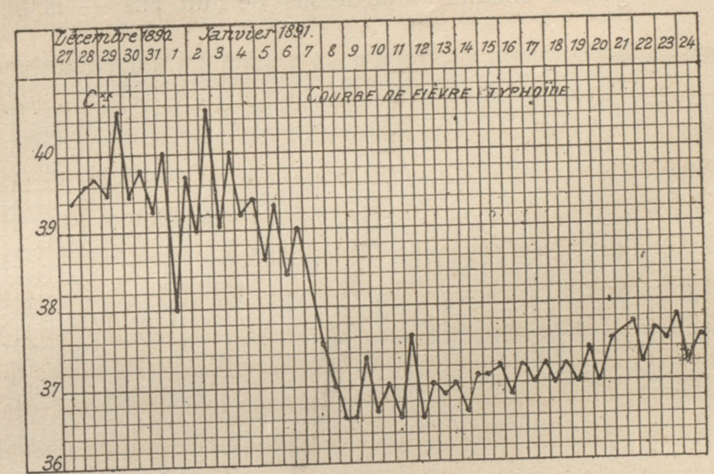
continue d'Eberth présente les mêmes caractères que chez l'adulte et la constatation de grandes oscillations thermiques coïncidant

avec l'absence de taches rosées est également d'une haute présomption en faveur de la bacillo-tuberculose. Mais chez les petits en-



Tracé 3.

fants il n'en est pas toujours ainsi. La fièvre typhoïde, en effet, est loin d'être régulièrement continue ; elle offre souvent les mêmes oscillations et, s'il n'existait pas d'autres lignes de différenciation,



Tracé 4.

on serait embarrassé pour porter un diagnostic. Il est vrai qu'en jetant un coup d'œil sur les courbes thermiques on constate que la dothiénentérie marche régulièrement par septénaire ; en comparant

les températures d'une semaine avec celles de la précédente ou de la suivante, on voit qu'elles en diffèrent nettement. Ces caractères de la fièvre existent parfois dans la typho-tuberculose, comme on peut s'en convaincre par les courbes que nous adjoignons à notre travail ; mais la régularité n'est pas aussi parfaite. Souvent même (tracé 2) le type fébrile est nettement différent. Ce sont pendant des semaines de grandes oscillations, toujours les mêmes, et dans ces cas il est impossible de suivre la maladie septénaire par septénaire.

Diagnostic.

Nous avons insisté sur les analogies qui existaient entre la typho-tuberculose et la dothiénentérie et nous avons montré les difficultés que présentait parfois le diagnostic.

Chaque fois donc qu'on trouvera chez un enfant un cortège symptomatique assez accentué pour qu'on puisse penser à une fièvre typhoïde, mais pas suffisamment caractérisé cependant pour qu'on puisse affirmer le diagnostic, il faudra, avant de conclure à la dothiénentérie, se demander s'il ne s'agit pas de tuberculose. Un enfant qui est à peine abattu, bien que sa température soit à 40 degrés, qui n'a pas de diarrhée, qui ne présente pas de taches rosées, doit être fortement suspecté de tuberculose, et le plus souvent l'évolution de la maladie confirmera ce diagnostic. Mais, il faut bien le dire, on n'arrivera à le porter que si l'on suit attentivement ses malades pendant plusieurs jours de suite.

Nous reconnaissons volontiers que dans certains cas le diagnostic est à peu près impossible à faire ; on est obligé, malgré l'attention qu'on a portée à la maladie, de rester dans le doute.

Ce qui complique les choses, c'est la possibilité de l'évolution simultanée de deux affections, dothiénentérie et tuberculose, chez le même malade. Nous en avons observé un cas cette année dans le service de M. Jules Simon ; on en trouve plusieurs dans la thèse de Bobinet (1888). Giraudeau en a publié un exemple des plus caractéristiques dans la *Revue de médecine* (1884, p. 564).

Ce qui rend encore le diagnostic difficile, c'est l'éclosion d'une dothiénentérie chez un enfant déjà tuberculeux. On trouve alors chez ce petit malade, avec les phénomènes habituels de l'infection typhique, les lésions pulmonaires sur lesquelles nous avons

insisté en décrivant la symptomatologie de la typho-tuberculose.

C'est l'abattement, c'est la prostration du malade, c'est l'intensité de la diarrhée, ce sont les taches rosées qui permettent d'arriver au diagnostic. Nous avons suivi, l'an dernier, avec M. Hutinel, un enfant qui présentait en même temps que des phénomènes d'une typhisation très accentuée des lésions de tuberculisation pulmonaire sous la clavicule gauche. Notre embarras a été grand pendant quelques jours ; nous avons fini par conclure à une dothiénentérie chez un enfant déjà tuberculisé, en nous basant sur l'accentuation des phénomènes de dépression nerveuse (prostration, stupeur, abattement), sur la sécheresse extrême de la langue, sur la diarrhée. Ce malade avait été amené à l'hôpital au huitième jour au moins de sa maladie et nous n'avons pas pu assister à l'éruption de taches lenticulaires qui nous auraient facilité le diagnostic.

Malgré les difficultés qu'il y a à reconnaître une typho-tuberculose — difficultés plus grandes, à coup sûr, que lorsqu'il s'agit d'une granulie — nous croyons néanmoins qu'il est possible d'arriver à un diagnostic certain dans la grande majorité des cas.

Ce diagnostic est d'ailleurs loin d'être indifférent. La constatation précoce d'une tuberculose peut avoir une très grande importance pour l'avenir et évitera bien des erreurs de pronostic.

Pronostic.

Le pronostic immédiat est le plus souvent favorable. La typho-tuberculose guérit généralement, mais le pronostic éloigné, le pronostic *quoad futurum*, est sérieux. S'il est possible, en effet, que les typho-tuberculisés se relèvent tout à fait, comme le dit M. Landouzy, des atteintes de la tuberculose, il est plus fréquent de les voir, quelque temps après leur fièvre continue, en proie à une nouvelle poussée tuberculeuse.

Un de nos malades, après être sorti guéri, est revenu deux mois après avec une pleurésie et des lésions pulmonaires très manifestes.

Un autre (cas de M. Hutinel) (1), après s'être bien remis d'une fièvre muqueuse (typho-tuberculose non diagnostiquée), est devenu subitement aphasique et hémiplégique droit. Quelque temps après, il succombait à une méningite tuberculeuse.

(1) Communication orale.

CHAPITRE VII

TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE CHRONIQUE. — TUBERCULOSE DIFFUSE

La *tuberculose diffuse* est, de toutes les formes cliniques de l'infection tuberculeuse, la plus fréquente chez les jeunes enfants. C'est elle que nous avons rencontrée le plus souvent à la crèche de l'hôpital Tenon, dans le service de M. le Dr Landouzy, chez des bébés ayant au plus deux ans. Mais ce serait une erreur que de croire qu'elle est l'apanage exclusif de la première enfance; on la trouve souvent chez des enfants de trois, quatre et cinq ans, ainsi que l'a signalé M. Cadet de Gassicourt dans ses leçons cliniques si remarquables.

Il y a bien quelques différences dans la façon dont réagissent les enfants suivant leur âge; il est certain que plus ils sont jeunes, plus ils généraliseront vite leur tuberculose; mais ces différences ne sont pas assez tranchées pour que l'on soit autorisé à séparer nettement la première enfance de la seconde enfance et à décrire pour chacune d'elles une forme clinique spéciale de tuberculose généralisée chronique.

Symptomatologie.

Sa symptomatologie rappelle celle de l'athrepsie et la confusion entre les deux maladies est faite d'autant plus facilement que le malade est plus jeune. Quand on observe la tuberculose diffuse chez des enfants de quatre ou cinq ans, le tableau clinique qu'elle présente s'éloigne davantage de celui de l'athrepsie. Quelque généralisée que soit alors la tuberculose, il est de règle qu'un organe

soit plus profondément atteint que les autres. L'affection tuberculeuse affecte davantage les allures d'une maladie locale et devient ainsi plus facile à reconnaître.

Le début de la tuberculose généralisée chronique est des plus variables. La première manifestation de la maladie peut simuler, chez les uns, un embarras gastrique, ou une fièvre typhoïde ; chez d'autres, c'est une bronchite, banale d'apparence, qui marque le début de l'affection, ou bien encore une broncho-pneumonie qui a traîné et mis longtemps à disparaître et qui a fatigué beaucoup l'enfant. M. Landouzy insiste beaucoup sur les bronchites à répétition, qu'il appelle les « échéances » de la tuberculose. Pour lui, il s'agit toujours de poussées successives de l'infection tuberculeuse.

Il est possible que la plupart de ces bronchites ou broncho-pneumonies soient des manifestations de la tuberculose; mais il est certain que quelques-unes sont dues à des micro-organismes autres que le bacille de Koch. Des inflammations pulmonaires, relevant de streptocoques ou de pneumocoques, se développent fréquemment dans le cours de la tuberculose chronique ; elles peuvent aussi en marquer le début.

Arrivée à la période d'état, c'est-à-dire quand la tuberculose s'est généralisée, la maladie présente toujours les mêmes allures.

Ce qui frappe, c'est l'état misérable du petit malade. Pâle, amaigri, la peau collée sur les os, les traits tirés, le visage fatigué et vieilli, les yeux cernés sans expression, les cils longs, tel est le tuberculeux. Cet aspect est tellement caractéristique qu'on ne s'y trompe pas quand on en a déjà vu. On porterait le diagnostic avant même de pratiquer l'examen des organes.

Cet examen donne des résultats variables suivant les enfants, et c'est moins sur lui que sur l'aspect général qu'il faut se baser pour arriver au diagnostic.

Du côté des poumons, on ne constate, le plus souvent, que des râles de bronchite, sans grands caractères ; parfois, cependant, il y a de la submatité à l'un des sommets, et la respiration y est affaiblie ou soufflante ; souvent, les bases seules sont prises. Chez un autre enfant, on trouvera les signes d'une adénopathie trachéo-bronchique. Pas de troubles fonctionnels bien accentués dans la

majorité des cas; un peu de toux, pas d'expectoration, pas de dyspnée.

Les troubles digestifs sont également des plus variables. Le petit tuberculeux a conservé l'appétit le plus souvent. Quelques-ques-uns digèrent très bien; ils ne vomissent pas, ils n'ont pas de diarrhée. Cependant, la nourriture ne leur profite pas; ils dépérissent. Chez d'autres, ce dépérissement est plus rapide, parce qu'il existe des troubles gastro-intestinaux. Les vomissements sont alors fréquents. L'enfant rend tout ce qu'il prend, une heure, deux heures après son repas. Il y a, en même temps, de la diarrhée.

Quand celle-ci est liée à de l'entérite tuberculeuse ulcéreuse, elle est persistante; mais le plus souvent elle est sous la dépendance du mauvais état général, elle peut alors s'amender avec un traitement bien conduit.

Le foie est gros, il déborde les fausses côtes de quelques travers de doigt. La rate est constamment augmentée de volume (Landouzy). L'albuminurie fait habituellement défaut.

Pris isolément, ces symptômes n'ont rien de bien net; mais leur ensemble est caractéristique et suffit à poser le diagnostic de tuberculose. Ce diagnostic sera facilité encore par la présence dans les aisselles, dans l'aine, de petits ganglions roulant sous le doigt, non douloureux.

On s'est beaucoup occupé en ces derniers temps de cette micro-poly-adénopathie généralisée. M. Legroux, au Congrès de la tuberculose de 1888, avait insisté sur sa fréquence chez les jeunes tuberculeux. M. Mirinescu (1) a démontré, sous l'instigation de son maître M. Hutinel, sa nature tuberculeuse. Nous l'avons constatée chez presque tous nos malades et il convient, croyons-nous, d'y attacher une grande importance. Mais, avant de déclarer tuberculeux des ganglions, il faut s'assurer de l'état des téguments, chercher s'il n'existe pas quelques excoriations, quelques ulcérations qui puissent avoir produit une adénopathie.

Tel est l'aspect de l'enfant atteint de tuberculose généralisée chronique, tels sont les troubles qu'il présente. Rien d'étonnant à ce qu'il soit profondément amaigri, et surtout, les troubles digestifs

(1) Mirinescu, *Polyadénite superficielle généralisée*. Thèse de Paris, 1890.

persistant et se joignant à l'empoisonnement lent qui est le fait de la toxémie bacillaire, que cet amaigrissement fasse de rapides progrès. C'est, en effet, ce qui arrive le plus souvent. L'état général du petit malade s'aggrave très vite et bientôt l'enfant arrive au dernier degré de l'étisie.

L'amaigrissement squelettique qu'il offre est alors effrayant et l'on se demande comment la vie existe encore chez un petit être aussi profondément touché. Quelques-uns de ces tuberculeux meurent sans douleurs, sans cris, incapables de réagir ; ils s'éteignent lentement sans avoir présenté du côté de leurs différents organes d'autres modifications que celles que nous avons notées (troubles digestifs, lésions des poumons, hépatomégalie, splénomégalie, etc.). D'autres arrivent moins vite à ce degré extrême d'affaiblissement, parce qu'ils n'ont pas de troubles digestifs. Et c'est alors une chose étrange que de voir ces enfants qui dévorent, qui ont toujours faim, qui digèrent le lait qu'on leur fait prendre, s'amaigrir quand même tous les jours et d'une façon notable. La mort arrive par septicémie lente.

Pendant l'évolution de la maladie — dont la durée est des plus variables — il n'y a pas eu de fièvre. La température ne s'élève que pendant les derniers jours. Cette absence de fièvre chez les jeunes tuberculeux est un phénomène constant. Chez les enfants plus âgés, la fièvre est, au contraire, la règle ; et c'est alors, avec l'amaigrissement, un des éléments sur lesquels il faut se baser pour faire le diagnostic.

Parfois des phénomènes méningés terminent la scène ; ce n'est plus la mort lente et silencieuse qu'on observe, parce que les symptômes de la méningite sont ordinairement bruyants (cris pendant la nuit, agitation, délire, convulsions suivies de paralysie, etc.). Certains méningitiques cependant tombent très rapidement dans le coma et succombent sans avoir présenté ni cris, ni convulsions. Il est de règle de voir la température s'élever quand se montrent les accidents méningés. Le pouls offre parfois, mais pas constamment, les inégalités si caractéristiques de la méningite des enfants plus âgés.

Nous croyons utile de faire remarquer que cette méningite des enfants au-dessous de deux ans — localisation ultime d'une

tuberculose diffuse — est loin de se présenter avec les allures classiques de la méningite tuberculeuse. C'est que, lorsque les localisations pie-mériennes se produisent, l'enfant est déjà très touché ; tous ses organes sont envahis par la tuberculose et il est incapable de résister longtemps à cette nouvelle poussée du côté de l'encéphale et de ses enveloppes. Chez les enfants plus âgés, la méningite tuberculeuse se montre souvent chez des malades à peine tuberculeux (ganglions bronchiques caséifiés, quelques rares tubercules dans le foie et dans la rate) ; son évolution est, par ce fait, différente.

Dans la description que nous venons de faire de la tuberculose diffuse, seuls les symptômes méningés paraissent être caractéristiques, et c'est après leur apparition seulement que bien des médecins portent le diagnostic de tuberculose chez ces enfants qu'ils regardaient comme des « athrepsiés ». Cependant, le facies du malade, son extrême amaigrissement, la polyadénite superficielle généralisée qu'il présente, l'hypertrophie du foie et de la rate sont, aussi bien que les phénomènes méningés, suffisants pour permettre d'affirmer le diagnostic de tuberculose.

Dans cette énumération des principaux symptômes de la tuberculose diffuse, nous n'avons pas insisté longuement sur les troubles gastro-intestinaux. Nous croyons, en effet, que leur importance a été exagérée.

Les vomissements et la diarrhée existent fréquemment chez les tuberculeux, mais ces désordres ne sont pas sous la dépendance d'une lésion tuberculeuse des organes digestifs ; ils dépendent de l'état général.

Dans les autopsies que nous avons faites, nous n'avons rencontré des ulcérations de l'intestin qu'un très petit nombre de fois. *L'entérite tuberculeuse est une rareté* dans la première enfance. La diarrhée des jeunes tuberculeux est due à des infections secondaires facilitées par leur mauvais état général. Par contre, chez les enfants plus âgés, au-dessus de cinq ans, on trouve plus fréquemment des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, et, quand chez un tuberculeux de sept, huit ans, existe une diarrhée rebelle à tout traitement, on peut affirmer l'existence d'une entérite tuberculeuse.

Diagnostic.

Le diagnostic de tuberculose diffuse est facile quand la plupart des symptômes que nous avons énumérés sont réunis chez le même malade. L'amaigrissement extrême de l'enfant, son excessive pâleur, les longs cils de ses yeux sans expression, une adénopathie superficielle généralisée coïncidant avec un gros foie et une rate appréciable à la percussion ou perceptible à la palpation, des signes d'induration pulmonaire à l'un des sommets ou bien aux bases, des troubles digestifs enfin, voilà plus qu'il n'en faut pour affirmer la tuberculose.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et, dans la majorité des cas, lorsqu'on se trouve en présence d'un enfant qui tousse depuis quelque temps et qui a maigri, il n'est pas aisé de dire s'il est tuberculeux ou non. Pour arriver à un diagnostic, il faut passer en revue chacun des organes et rechercher — si l'on ne trouve pas de localisation pulmonaire bien nette — l'état du foie, de la rate et des ganglions périphériques. Souvent on n'arrive à constater aucune modification du côté de ces organes; c'est l'aspect seul du malade ou bien l'existence d'une tuberculose périphérique (de la peau, des testicules, etc.), qui fait faire le diagnostic.

M. Cadet de Gassicourt insiste beaucoup, dans ses cliniques, sur la fièvre et l'amaigrissement. La fièvre existe souvent chez les tuberculeux âgés de quatre ans et au-dessus. Lorsqu'elle coïncide avec l'amaigrissement, on doit y attacher une grande importance; mais, ainsi que nous l'avons fait remarquer plus haut, elle manque chez les tout jeunes enfants et ne se montre que dans les derniers jours, ou bien lorsque apparaissent des phénomènes méningés. Il ne faut donc pas compter beaucoup sur elle pour le diagnostic.

Cette difficulté qu'on éprouve à déceler chez les tout jeunes enfants une tuberculose qui, bien que généralisée à tous les organes, ne produit en aucun d'eux des désordres très profonds, explique l'erreur commise par la majorité des médecins qui — surtout si l'enfant est très jeune — confondent la tuberculose avec l'athrepsie.

On arrive cependant, en suivant attentivement l'évolution de la

maladie, à distinguer l'une de l'autre ces deux affections. Dans l'athrepsie, le début est plus brusque et les troubles digestifs dominent : on n'y rencontre pas d'adénopathie généralisée, pas d'hypertrophie du foie ni de la rate.

L'affaiblissement, l'amaigrissement, qui sont la règle chez les bébés tuberculisés, sont parfois la cause d'erreurs et peuvent faire regarder comme tuberculeux des enfants qui ne le sont pas. C'est ainsi que certains malades, à la suite d'une broncho-pneumonie non tuberculeuse, contractée dans le cours d'une rougeole, s'amaigrissent considérablement et prennent cet aspect squelettique, cette teinte cireuse de la peau, si spéciale aux tuberculeux. Ce qui contribue encore à rendre plus vraisemblable l'idée d'une tuberculose, c'est la présence de nombreux râles dans les poumons ou même d'un souffle correspondant à un point d'hépatisation pulmonaire ancienne.

L'évolution de la maladie permet seule de se faire une idée sur sa nature. Quand il s'agit de broncho-pneumonie chronique non tuberculeuse, on voit, avec la disparition graduelle des signes pulmonaires, se modifier très rapidement l'état général. Les forces reviennent, l'enfant engraisse et retrouve bientôt le bon état de santé qu'il avait avant sa rougeole. Pareille amélioration n'existe pas dans la tuberculose.

Dans certains cas, au contraire, la broncho-pneumonie fait des progrès et la cachexie du petit malade augmente. Elle finit, après un temps plus ou moins long, par amener la mort de l'enfant. Dans les cas de ce genre, le diagnostic est resté hésitant jusque dans les derniers jours ; l'idée d'une infection tuberculeuse a fini cependant par l'emporter, et l'on est tout étonné de ne trouver à l'autopsie que des lésions de broncho-pneumonie chronique. Aucun organe ne renferme de tuberculose.

L'affaiblissement, l'état cachectique de ces broncho-pneumonies chroniques relève d'une intoxication générale qui a son point de départ dans les foyers de suppuration pulmonaire. Parfois même, ces broncho-pneumonies chroniques s'accompagnent d'une infection de l'organisme par les microbes qui ont produit la lésion pulmonaire. Cette infection se traduit par de la fièvre avec grandes oscillations et par des poussées successives d'abcès sous-cutanés.

Dans un cas de ce genre, nous avons trouvé le staphylocoque doré dans le pus des abcès et, à l'autopsie, des ensemencements de la rate et des poumons nous ont donné le même microbe.

Le diagnostic de tuberculose diffuse chez de tout jeunes enfants comporte, on le voit, de sérieuses difficultés. Cela tient à ce que la généralisation de la maladie se fait avant que dans un organe des lésions facilement appréciables aient eu le temps de se constituer.

Chez les enfants qui sont plus âgés, la maladie, restant localisée un certain temps à l'organe primitivement envahi, devient par cela même plus facile à reconnaître. Aussi arrive-t-il fréquemment de constater à l'un des sommets des poumons des signes manifestes d'induration. Le foie, la rate ne sont pas hypertrophiés; les troubles digestifs manquent, l'amaigrissement fait défaut, et, s'il existe déjà quelques ganglions engorgés, le nombre en est très faible encore. Ces enfants, tuberculeux déjà (les altérations pulmonaires le prouvent), succomberont presque certainement à une tuberculose généralisée. On pourra retarder cependant l'échéance fatale en les mettant dans les meilleures conditions d'hygiène et de nutrition. Il y a donc intérêt à déceler le plus tôt possible leur tuberculose.

Anatomie pathologique.

Nous n'avons pas l'intention de faire une anatomie pathologique complète de la tuberculose généralisée chronique. Cela nous entraînerait trop loin et sur bien des points nous n'aurions qu'à répéter les descriptions classiques. Nous voulons seulement mettre en lumière les points saillants.

Quand un enfant a succombé à une tuberculose diffuse, il existe des altérations tuberculeuses dans presque tous les organes. Les poumons et les ganglions bronchiques sont le plus fréquemment atteints. Viennent ensuite le foie et la rate, puis les ganglions mésentériques et l'intestin ; ensuite les méninges, enfin les reins. Le cœur, le thymus, etc., sont rarement malades.

Poumons. — Ce qui frappe quand on incise les poumons de ces enfants tuberculeux, c'est leur coloration rosée et l'absence, dans

la grande majorité des cas, de signes de congestion. A côté de tubercules déjà anciens existent des granulations grises récentes. Les tubercules sont quelquefois caséifiés, mais les altérations pulmonaires sont très rarement suffisamment avancées pour qu'une caverne, même petite, ait eu le temps de se constituer. Au-dessous de deux ans, en effet, et même avant quatre ans, les cavernes sont d'une excessive rareté.

Les tubercules siègent généralement autour des bronches ; le point de départ de la tuberculose est, en effet, dans la majorité des cas, péribronchique. Tout autour des lésions tuberculeuses le poumon apparaît sain ; il a sa coloration grise habituelle, ou bien une coloration rosée, mais il n'est pas congestionné.

Les ganglions bronchiques sont fréquemment pris ; ils sont caséifiés, ou simplement tuméfiés avec quelques petites granulations à leur centre ; leur consistance est parfois celle d'un marron d'Inde. L'examen microscopique y révèle presque constamment des bacilles de Koch. Sur soixante-cinq cas, Babès n'en aurait trouvé cependant que quarante-cinq fois. Quand les lésions sont déjà anciennes, les bacilles manquent ; ils sont toujours présents, soit isolés, soit par groupes, dans les lésions jeunes en évolution.

Quand un ganglion bronchique est malade, le poumon est pris et la lésion ganglionnaire est consécutive à l'altération pulmonaire. C'est la loi qu'avait formulée Parrot. Elle est vraie dans la majorité des cas. M. Hutinel ne l'a jamais vue en défaut. Nous croyons cependant avoir observé des cas où l'adénopathie trachéo-bronchique existait sans lésion pulmonaire. William Northrup (1) en a rapporté plusieurs exemples dans un très intéressant article publié en février 1891, dans le *New-York medical Journal*. La loi de Parrot paraît donc en défaut dans certains cas, mais il faut savoir que la lésion pulmonaire passe souvent inaperçue, et, avant de déclarer qu'elle n'existe pas, il convient de la chercher attentivement. Comme le faisait remarquer M. Hutinel, au Congrès de la tuberculose (2), il est quelquefois très long et toujours délicat de la trouver. Il faut inciser le poumon avec des ciseaux fins et chercher avec les

(1) William P. Northrup, *Tuberculosis in children. Primary infection in bronchial lymph nodes* (*The New-York med. Journ.*, 21 février 1891).
(2) Hutinel, *De l'hérédité tuberculeuse* (Congrès de la tuberculose, 1891).

doigts s'il n'existe pas de points résistants dans le parenchyme pulmonaire. Ce point résistant est la lésion tuberculeuse.

On comprend cependant la possibilité d'une localisation tuberculeuse dans les ganglions, sans altération des poumons, quand l'infection tuberculeuse a pour porte d'entrée le tube digestif. Les bacilles peuvent arriver aux ganglions bronchiques, soit par voie sanguine, soit par voie lymphatique, sans avoir besoin de passer par les poumons.

De plus, on sait aujourd'hui que les bacilles tuberculeux peuvent traverser une muqueuse sans l'altérer et aller se localiser dans les ganglions correspondants (nous reviendrons sur ce point un peu plus loin, à propos des lésions intestinales). Il est donc possible que des bacilles traversent les poumons et se rendent directement aux ganglions.

Ces ganglions, d'ailleurs, sont constamment enflammés du fait des bronchites et des laryngites qu'ont si souvent les enfants. Cet état inflammatoire permanent ne favorise-t-il pas, jusqu'à un certain point, la localisation bacillaire?

Tube digestif. — Rien à signaler du côté de l'estomac ; mais l'intestin grêle présente constamment, au niveau de sa partie terminale, une inflammation de ses plaques de Peyer qui apparaissent rouges et saillantes. Ce sont là les seules lésions appréciables à l'œil nu, les ulcérations manquent le plus souvent.

Les ganglions du mésentère sont habituellement tuméfiés, quelques-uns même sont parfois caséifiés. Sont atteints non seulement les ganglions profonds, mais aussi ceux qui, situés dans l'épaisseur du repli mésentérique, sont très voisins du bord adhérent de l'intestin. La constatation de la tuméfaction d'un de ces petits ganglions doit immédiatement faire songer à l'existence d'une ulcération au point correspondant de l'intestin. Quand on y regarde, on voit parfois cette ulcération ; mais, et souvent, on ne constate qu'une rougeur intense de la muqueuse ou tout au plus une érosion légère.

On trouve cependant, chez certains enfants, des ulcérations de l'intestin ; ces pertes de substance n'ont pas tout à fait les caractères qu'elles présentent chez l'adulte ; elles n'ont pas constamment la forme annulaire. Les follicules isolés se tuméfient les premiers,

suppurent et constituent finalement de petites érosions. Cependant, si la maladie est ancienne, l'ulcération peut prendre la forme annulaire, parce que la tuberculose se propage le long des vaisseaux.

Les expériences faites chez les animaux (Cornil, Dobroklonsky) ont montré que les bacilles de Koch parvenaient à pénétrer facilement une muqueuse sans l'altérer et se rendre directement aux ganglions voisins. La muqueuse intestinale peut donc rester indemne — même quand la porte d'entrée est l'intestin — et les ganglions seuls devenir malades.

On a, par conséquent, beaucoup exagéré en disant très fréquente la tuberculose de l'intestin; elle existe, mais elle est loin d'être aussi constante qu'on l'a écrit.

Ce que l'on voit peu aussi, c'est une tuberculose n'atteignant que les ganglions mésentériques (*tabes mesaraïca*); c'est ce qu'on a désigné sous le nom de carreau. Ce diagnostic est cependant porté bien souvent; il suffit qu'un enfant présente quelques troubles intestinaux pour qu'on les attribue à la tuberculose et particulièrement à la tuberculose ganglionnaire.

Widerhofer (1) a insisté sur la rareté de la tuberculose primitive des ganglions mésentériques. Suivant lui, il n'est qu'un signe qui puisse la faire diagnostiquer presque sûrement, c'est l'existence sous la peau du ventre et sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, de petits noyaux durs, roulant sous les doigts et qui ne sont autre chose que des ganglions lymphatiques tuméfiés, en voie de caséification et parfois de suppuration. En même temps existe une tuméfaction des ganglions inguinaux. Quand les ganglions mésentériques sont réunis, on arrive à sentir, par la palpation, une tumeur dure, bosselée, peu mobile, mais le fait est rare.

En résumé, on trouve dans l'abdomen : 1° constamment une tuméfaction des ganglions mésentériques qui sont tuberculisés au même titre que les autres ganglions; la tuberculose primitive de ces ganglions est rare; 2° exceptionnellement, des ulcérations de la muqueuse de l'intestin.

(1) Widerhofer, *Tuberculose Erkrankung der mesenterialdrusen auch Bauch-Scropheln, Tabes mesaraïca genannt. Tuberculose Darmgeschwüre* (Tuberculose des ganglions mésentériques, appelée encore *tabes mesaraïca*, scrofule abdominale. Ulcérations tuberculeuses intestinales) (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 1886, n° 2).

Foie. — Le foie est généralement pris chez les enfants qui ont succombé à la tuberculose diffuse. Cet organe est le siège de fines granulations surtout abondantes sous la capsule de Glisson. Elles font souvent défaut dans l'épaisseur du tissu hépatique. Parfois existent des tubercules assez volumineux.

Au point de vue histologique, la tuberculose hépatique est trop connue pour que nous y insistions : les tubercules se montrent soit autour du système porte, soit surtout autour des veines hépatiques.

Chez certains malades, le processus tuberculeux s'est développé autour des canalicules biliaires ; on voit alors de petites cavernes formées par des vaisseaux biliaires dilatés et à parois épaisses. Tout autour du canalicule se montre une zone de cellules embryonnaires fréquemment teintées de bile.

La tuberculose hépatique n'est pas toujours appréciable à l'œil nu ; c'est au microscope qu'on la décèle. Ceci montre qu'avant de déclarer sain le foie d'un enfant mort tuberculeux, il faudrait toujours en faire l'étude histologique. On verrait ainsi que la glande hépatique est bien rarement indemne.

La tuberculose hépatique est dans la majorité des cas secondaire à une autre tuberculose, à la tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire le plus souvent. Mais chez certains enfants, les bacilles introduits avec les aliments dans l'intestin peuvent être portés directement par voie sanguine ou lymphatique dans le foie, et la tuberculose de cet organe est alors primitive.

Il arrive parfois de constater, à l'autopsie d'enfants tuberculeux, ayant succombé à une maladie intercurrente, une tuberculose localisée au foie sans que les autres organes aient encore été atteints. Le cas suivant est démonstratif à cet égard ; nous l'avons observé dans le service de M. le Dr Jules Simon, aux Enfants-Malades.

Un garçon de trois ans, entré salle Blache pour une pneumonie du lobe supérieur droit, succombe le huitième jour, après avoir présenté des symptômes méningés assez prononcés. L'aspect malingre du petit malade avait fait penser à la possibilité d'une poussée aiguë de tuberculose. A l'autopsie, nous avons trouvé une pneumonie du lobe supérieur du poumon droit. L'examen bactériologique démontra qu'il s'agissait de pneumocoques.

De tuberculose il n'y avait pas trace ni dans les poumons, ni dans les ganglions trachéo-bronchiques, les méninges étaient très congestionnées et leurs vaisseaux présentaient par places des coagulations. L'intensité de la congestion rendait bien compte des phénomènes méningés que nous avions observés pendant la vie.

Par contre, il y avait dans le foie et dans la rate une tuberculose manifeste ; et il est probable que dans ce cas l'infection tuberculeuse s'était produite par les aliments.

Rate. — La rate est aussi fréquemment tuberculisée que le foie : cela n'a rien d'étonnant, étant données les connexions vasculaires qui existent entre ces deux organes. Le tissu splénique offre chez l'enfant un milieu éminemment favorable au développement de la tuberculose. On est frappé, dans la plupart des cas, du nombre et souvent du volume des tubercules qui se sont développés dans cet organe. Les tubercules siègent, soit dans les follicules, soit dans la pulpe splénique ; quelques-uns se sont développés dans la capsule elle-même.

Aujourd'hui qu'on connaît le rôle joué par la rate dans les maladies infectieuses, on comprend pourquoi les bacilles de Koch s'y localisent volontiers. La tuberculose de la rate amène l'hypertrophie de l'organe ; nous avons longuement insisté dans notre symptomatologie sur cette mégalosplénie à laquelle il convient d'attacher une grande importance pour le diagnostic de la tuberculose.

Reins. — Les reins sont beaucoup plus rarement atteints de tuberculose et, quand ils sont malades, les lésions sont peu étendues.

Cerveau et méninges. — La localisation de la tuberculose dans les méninges et dans l'encéphale se rencontre assez souvent. Les granulations siègent sur le trajet des vaisseaux, le long de la sylvienne surtout.

Ce qu'il importe de savoir, c'est que cette tuberculose méningée chez les jeunes enfants n'est jamais primitive ; elle coïncide toujours avec des lésions tuberculeuses de la plupart des autres organes. Chez les enfants plus avancés en âge, on peut rencontrer une méningite qui semble être cliniquement la seule manifestation de la tuberculose ; mais en cherchant bien, on trouve toujours soit un

ganglion trachéo-bronchique caséeux, soit des ganglions cervicaux malades.

La méningite spinale ne se rencontre pas souvent chez les petits tuberculeux. M. Hutinel la dit plus fréquente chez les enfants plus âgés.

B. Tuberculoses localisées

CHAPITRE VIII

Tuberculose a évolution rapide. — Pneumonie caséeuse et broncho-pneumonie tuberculeuse

La tuberculose se présente très fréquemment avec les allures d'une broncho-pneumonie aiguë ou suraiguë, parfois même d'une pneumonie franche. Le diagnostic est difficile dans ces cas, impossible même les premiers jours.

1° *Tuberculose à forme de pneumonie.* — La tuberculose pneumonique est rare chez l'enfant; il ne nous souvient pas d'en avoir rencontré un seul exemple. Son début est moins brusque que celui de la pneumonie franche; il est habituellement traînant, insidieux, non accompagné de point de côté. A la période d'état, l'examen de la poitrine révèle les mêmes signes que dans la pneumonie franche. Il existe une matité absolue dans l'un des poumons et l'auscultation fait entendre un souffle tubaire. La température est très élevée.

Pendant six jours, les choses restent dans l'état; au septième ou au huitième, la défervescence classique ne se produit pas; comme elle ne manque jamais dans la pneumonie franche, chaque fois qu'elle fera défaut, on devra songer à la tuberculose. En même temps on entend à l'auscultation des râles cavernuleux et bientôt d'autres signes se manifestent qui donnent à la maladie un cachet particulier.

La température présente de grandes oscillations irrégulières; l'enfant est dans un état de faiblesse extrême; il accuse de l'hyperesthésie quand on le touche; il ne se nourrit pas; il s'amaigrit.

Du côté des poumons les signes de tuberculose s'accentuent; le ramollissement pulmonaire s'établit et après un temps plus ou moins long l'enfant succombe d'épuisement.

2° *Tuberculose à forme de broncho-pneumonie.* — Beaucoup plus fréquente est cette forme de la tuberculose ; on peut dire, sans être taxé d'exagération, que dans la grande majorité des cas la tuberculose a un début broncho-pneumonique.

Au point de vue clinique, la broncho-pneumonie tuberculeuse se présente avec tous les caractères de la broncho-pneumonie franche. Après un début généralement insidieux, mais auquel on n'assiste pas dans la majorité des cas, la dyspnée apparaît et, avec elle, la fièvre. On perçoit dans un des poumons une zone de matité et, en ce point, un souffle et des râles. Dans le poumon opposé s'entendent quelques râles sibilants et sous-crépitants disséminés. Le lendemain ou les jours suivants, les signes pulmonaires se modifient ; d'autres foyers de broncho-pneumonie ou simplement de congestion apparaissent ; ces signes persistent pendant quelques jours, puis disparaissent ou s'amoindrissent et sont remplacés par d'autres.

La dyspnée est plus ou moins accentuée, la cyanose plus ou moins intense suivant les cas, comme dans les broncho-pneumonies franches.

On comprend ainsi pourquoi il est si difficile et souvent même impossible d'arriver au diagnostic de tuberculose. Voici les principaux éléments qui permettent dans certains cas de résoudre le problème.

Les antécédents héréditaires seront utiles à examiner ; plus importants à connaître seront les antécédents personnels du petit malade. Un enfant chétif, toussant fréquemment, s'enrhumant facilement, doit être suspecté de tuberculose. Si la broncho-pneumonie est survenue chez un sujet robuste, dans le cours d'une rougeole, il est probable qu'il s'agit plutôt d'une affection non bacillaire. Cependant il ne faut pas oublier que la rougeole donne souvent un coup de fouet à la tuberculose, qui se met alors à évoluer sous forme de broncho-pneumonie.

L'examen des différents organes doit être fait soigneusement, parce qu'il permet de trouver parfois un élément qui facilite le diagnostic ; c'est ainsi que la découverte de gommes tuberculeuses cutanées, d'un mal de Pott, d'un testicule tuberculeux (Hutinel), d'une polyadénite superficielle généralisée, sera une forte

présomption en faveur de la nature tuberculeuse de la broncho-pneumonie.

Si aucun de ces éléments n'existe, c'est plus sur la marche de l'affection que sur les caractères de ses signes physiques et fonctionnels qu'il faudra compter pour arriver à une solution. Ces derniers cependant offrent parfois quelques particularités intéressantes à signaler ; c'est ainsi que dans certaines broncho-pneumonies tuberculeuses aiguës, la dyspnée très vive ne concorde pas avec le peu d'intensité des signes perçus à l'auscultation.

On a dit aussi que dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, les râles sibilants et sous-crépitants étaient moins disséminés, que les signes d'hépatisation étaient moins mobiles, mais ces caractères différentiels qui seraient si importants s'ils étaient constants, font souvent défaut.

La localisation et la persistance des signes physiques aux sommets a plus de valeur ; mais on sait que la tuberculose chez les enfants, surtout au-dessous de huit ans, débute aussi fréquemment aux bases ou à la partie moyenne des poumons qu'aux sommets.

Les phénomènes généraux, du moins au début, ne fournissent pas d'indications plus sérieuses. La fièvre est quelquefois moins élevée dans la tuberculose et la courbe thermique peut présenter des oscillations irrégulières ; mais dans la majorité des cas ces différences manquent dans les premiers jours, c'est-à-dire au moment où elles seraient utiles.

C'est en somme par son évolution que la broncho-pneumonie tuberculeuse se caractérise. La marche en est plus ou moins rapide et la durée des plus variables. Nous laissons de côté les broncho-pneumonies suraiguës que nous avons décrites avec la granulie ; nous n'avons en vue que les formes aiguës ou subaiguës.

La *broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë* dure quatre à cinq semaines. C'est vers le huitième, le dixième jour qu'elle commence à prendre un aspect particulier. C'est à ce moment, en effet, qu'apparaissent les grandes oscillations thermiques, et, avec elles, les sueurs et l'amaigrissement. De plus, on perçoit localisés en un point du poumon des signes stéthoscopiques assez caractéristiques : souffle, râles cavernuleux, gargouillement même. Il ne faudrait pas croire cependant qu'il s'est formé une caverne dans le poumon.

Chez les enfants, en effet, les signes perçus par l'oreille, quand il existe un exsudat alvéolaire abondant, semblent toujours indiquer des lésions plus étendues qu'elles ne sont en réalité. Cela tient sans doute, pense M. Cadet de Gassicourt, à l'étroitesse de la cage thoracique. C'est là un fait utile à connaître si l'on veut éviter des erreurs grossières d'interprétation.

Cette fixité des signes stéthoscopiques et leur aggravation graduelle n'existent pas à un aussi haut degré dans les broncho-pneumonies franches. Celles-ci, en effet, quand elles n'ont pas tué le malade, s'amendent généralement vers le dixième jour. La température s'abaisse, l'état général s'améliore, les signes stéthoscopiques diminuent. Une nouvelle poussée, il est vrai, peut surgir après un moment d'accalmie et rendre douteux un diagnostic qu'on croyait tenir.

Certaines broncho-pneumonies non tuberculeuses peuvent même passer à l'état chronique. On comprendra facilement qu'en pareil cas tout diagnostic devient impossible. Mais ces faits sont l'exception; une broncho-pneumonie franche tend généralement vers la guérison et, quand elle dure, elle doit être tenue pour suspecte, surtout si l'amaigrissement que nous avons signalé plus haut fait des progrès, si l'enfant se cachectise.

Il est exceptionnel qu'après trois semaines d'évolution la nature tuberculeuse de l'affection pulmonaire ne puisse être affirmée, car l'enfant a pris ce facies si caractéristique du tuberculeux. Il continue à s'amaigrir; il vomit souvent, il est diarrhéique et au bout de six semaines il succombe aux progrès de l'étisie, ou bien emporté par une poussée aiguë ultime.

Dans la broncho-pneumonie tuberculeuse subaiguë, les mêmes signes se manifestent, mais avec plus de lenteur. La maladie s'arrête dans son évolution pendant plusieurs semaines pendant lesquelles le calme, les forces, l'appétit reviennent, puis elle reprend, s'arrête à nouveau et repart d'une façon définitive. La durée est de trois ou quatre mois. C'est la forme clinique de tuberculose qu'on désigne sous le nom de phtisie galopante (sueurs abondantes, amaigrissement, grandes oscillations thermiques régulières, signes de cavernules en plusieurs points des poumons).

Quand on fait l'autopsie d'un enfant qui a succombé à une broncho-pneumonie tuberculeuse, à évolution plus ou moins rapide, on ne trouve pas toujours les mêmes lésions.

Parfois, on constate, au milieu d'un poumon qui a conservé sa couleur, sa consistance normale, qui crépite et qui surnage, quantité de nodules péribronchiques; ces nodules présentent au microscope la structure habituelle du tubercule dont le développement se fait toujours autour d'une bronche, et les alvéoles qui les entourent sont à peine altérés.

Parfois il existe, en outre des nodules tuberculeux, des petits foyers d'hépatisation disséminés en différents points du poumon; ces foyers ont, au microscope, la structure des foyers de broncho-pneumonie simple; on n'y retrouve aucun des éléments constitutifs du tubercule.

Dans d'autres cas, enfin, le poumon est transformé en un bloc dense qui plonge au fond de l'eau. Cette lésion représente ce qu'on a décrit sous le nom de pneumonie caséeuse, de broncho-pneumonie caséeuse. M. Grancher en a donné une description à laquelle il n'y a rien à retrancher au point de vue histologique. Il a démontré que les altérations pulmonaires qu'on rencontrait dans ces cas étaient bien d'origine tuberculeuse, qu'on retrouvait dans cette pneumonie caséeuse le tubercule avec sa structure habituelle.

On voit dans la broncho-pneumonie dite caséeuse, à côté des lésions tuberculeuses habituelles (tubercules, cellules géantes), une altération spéciale des alvéoles qui consiste dans l'infiltration de leurs parois par des cellules embryonnaires dont on retrouve un grand nombre dans leur cavité (zone embryonnaire de M. Grancher, qui contiendrait quelques cellules géantes, d'après M. Charcot). Enfin, dans les points où le tissu pulmonaire commence à se caséifier, on ne distingue plus les éléments de la texture normale du poumon. On retrouve cependant des bronchioles et les alvéoles qui les accompagnent.

Au premier abord, ces altérations ressemblent beaucoup à celles des broncho-pneumonies simples. M. Grancher a fait remarquer cependant que ces îlots, composés d'une zone centrale caséifiée, entourée d'une zone embryonnaire, présentaient les caractères des

néoplasies tuberculeuses, et il s'est basé sur cette analogie pour faire de la lésion de la pneumonie caséeuse un processus tuberculeux.

Ces trois sortes de lésions, qu'on rencontre dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, ont, comme on le voit, une structure différente; dans le premier cas, il n'y a pas d'hépatisation; dans les deux autres, le poumon est hépatisé, mais d'une façon différente.

Il y a également des différences bactériologiques. Dans le premier cas, le bacille de Koch existe seul; les ensemencements des fragments de poumon intermédiaires aux nodules péribronchiques restent stériles, et l'inoculation aux animaux ne produit rien. Dans le second cas, on trouve dans les foyers de broncho-pneumonie, disséminés en différents points du poumon, des pneumocoques ou des streptocoques (Duflocq, Ménétrier). Le bacille de Koch n'existe pas dans ces foyers, on ne le rencontre qu'au niveau des nodules péribronchiques. Dans le dernier cas, enfin, on trouve le bacille tuberculeux dans toute l'étendue du poumon caséifié, partout où il existe de l'hépatisation; mais, en même temps que lui, l'examen révèle d'autres microbes (streptocoques, pneumocoques, staphylocoques).

Les anciens auteurs avaient été à ce point frappés de la diversité anatomique de ces lésions qu'ils n'avaient pas hésité à séparer la broncho-pneumonie caséeuse de la tuberculose, à en faire une phtisie d'une nature spéciale. On admit cette dualité de la phtisie jusqu'aux recherches de M. Grancher, qui démontrèrent la nature tuberculeuse de la broncho-pneumonie caséeuse.

Personne, aujourd'hui, ne songe à reprendre la théorie ancienne; cependant, en présence de la réaction différente du tissu pulmonaire en face du même bacille — pas ou peu de réaction du parenchyme autour des nodules d'une part; hépatisation très prononcée d'autre part — on peut se demander s'il n'y a pas quelque chose de spécial, de surajouté dans la broncho-pneumonie caséeuse.

Le bacille de Koch, en effet, ne fait généralement pas d'hépatisation quand il est seul. Dans la granulie, par exemple, où il agit avec son maximum de virulence, il produit un semis de granulations autour des bronches et au niveau des alvéoles; mais on ne constate pas une hépatisation de tout un lobe comme dans la broncho-pneumonie caséeuse. Chez les animaux qui succombent de tuberculose généralisée, on trouve quantité de granulations dans le

parenchyme pulmonaire ; mais le poumon a conservé sa couleur gris rosé normale, il surnage quand on le met dans l'eau. Ce n'est que lorsque la tuberculose est très ancienne, ainsi que me le faisait remarquer M. Hippolyte Martin, qu'on rencontre de l'hépatisation pulmonaire chez le lapin tuberculeux.

L'hépatisation ne dépendrait-elle pas d'autres microbes qui se développeraient dans le poumon en même temps que le bacille de Koch ? La similitude des lésions de la broncho-pneumonie caséeuse avec les altérations des broncho-pneumonies aiguës à streptocoques, à pneumocoques, etc..., est en faveur de cette opinion. Ce que nous avons vu dans la rougeole semble le confirmer.

Le catarrhe laryngo-bronchique, constant dans la rougeole, qui est le fait du virus morbilleux, prédispose aux infections secondaires ; c'est ce qui explique que les laryngites, les bronchites et surtout les broncho-pneumonies sont si fréquentes dans le cours de cette affection.

La nature de ces broncho-pneumonies paraît aujourd'hui assez bien établie. Les travaux de Weichelbaum, Frænkel, Mosny, Netter ont montré qu'elles étaient des manifestations de streptocoques, de pneumocoques, de staphylocoques, etc... Les recherches que nous avons faites cette année aux Enfants-Malades ont confirmé en tous points ces travaux. Nous n'avons pas observé cependant dans tous les cas la systématisation qu'a exposée Mosny : broncho-pneumonies pseudo-lobaires : pneumocoques ; lobulaires : streptocoques. Plusieurs cas de broncho-pneumonies à streptocoques étaient manifestement pseudo-lobaires.

Mais c'est là un point de peu d'importance; ce qui nous intéresse, ce sont les relations de ces broncho-pneumonies avec la tuberculose.

MM. Landouzy et Queyrat (1886) avaient affirmé que certaines de ces manifestations pulmonaires — simples à l'œil nu — étaient « monnaie de tuberculose ». Ils basaient leur opinion sur ce qu'ils avaient rencontré au milieu du parenchyme pulmonaire quantité de bacilles de Koch. Semblable constatation avait été faite précédemment par Cornil, Thaon, Babès. M. Landouzy avait depuis longtemps émis cette opinion que la broncho-pneumonie des rubéoleux ne dépendait pas de la rougeole elle-même, qu'elle était une infection surajoutée. Trouvant le bacille de Koch dans certains cas, il

s'était cru autorisé à le regarder comme une des causes de ces broncho-pneumonies.

Cette conclusion, qui paraissait naturelle en 1886, c'est-à-dire à une époque où l'on ne connaissait pas le rôle joué par les pneumocoques et les streptocoques dans la broncho-pneumonie, ne peut être admise aujourd'hui.

Que voit-on, en effet, dans les broncho-pneumonies de rougeole? Ou bien une hépatisation pulmonaire pseudo-lobaire ou lobulaire chez un enfant qui ne présente ailleurs aucune autre lésion. Ou bien ces mêmes lésions chez un petit malade qui offre des ganglions bronchiques tuberculeux, hypertrophiés et caséeux. Dans le premier cas il s'agit d'altérations dues à des pneumocoques ou à des streptocoques, cela est certain aujourd'hui. Dans le second cas, les lésions qui ont le même aspect, relèvent-elles des mêmes micro-organismes ou bien dépendent-elles du bacille de Koch, comme semblerait l'indiquer l'adénopathie tuberculeuse?

Nos recherches, dans les cas de ce genre, nous ont montré l'absence du bacille de Koch dans le parenchyme pulmonaire et l'existence constante de pneumocoques, de streptocoques (1). Il s'agissait donc de broncho-pneumonies non tuberculeuses chez des enfants déjà tuberculisés.

Les cas publiés par MM. Landouzy, Queyrat, Cornil, Déjerine-Klumpke, etc., ne se rencontrent donc pas fréquemment, mais ils n'en persistent pas moins, puisqu'ils ont été observés. Nous allons essayer de les expliquer.

La rougeole donne généralement un coup de fouet à la tuberculose; n'est-il donc pas possible que chez les malades de M. Landouzy, la généralisation bacillaire, qui se fait plus tard habituellement, qui se fait après la période aiguë de la broncho-pneumonie, se soit produite en même temps qu'évoluaient les lésions pneumococciques ou streptococciques?

L'aspect des lésions tuberculeuses qu'on rencontre chez les en-

(1) Plusieurs de ces examens ont été faits dans le service de M. le Dr Ollivier; nous saisissons avec empressement l'occasion qui nous est offerte pour le remercier du bienveillant accueil qu'il nous a fait. Nous remercions aussi son interne, notre ami Matton, qui a mis à notre disposition les observations qu'il avait recueillies dans son service.

fants, morts de tuberculose un mois, deux mois après une rougeole, semblerait l'indiquer. Ce qu'on voit chez ces malades, ce n'est ni la granulie, ni la tuberculose infiltrée avec conservation de la consistance et de la couleur normales du parenchyme pulmonaire autour des granulations, c'est, du côté où précédemment avait existé la broncho-pneumonie, la transformation du poumon en un bloc compact, lourd, résistant à la coupe, plongeant au fond de l'eau. Cette masse est formée de granulations tuberculeuses, séparées par un tissu pulmonaire hépatisé. Dans l'autre poumon il y a aussi des lésions tuberculeuses, mais dissemblables; ce sont des granulations, des tubercules plus ou moins volumineux, plus ou moins anciens, développés au milieu d'un parenchyme congestionné, mais jamais hépatisé (il n'y avait pas eu de broncho-pneumonie de ce côté).

Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés toujours et souvent caséeux.

L'examen bactériologique révèle dans le bloc d'hépatisation, outre le bacille de Koch, quantité de streptocoques.

L'aspect si spécial que prend alors la tuberculose tient, suivant nous, à ce qu'elle s'est développée dans un poumon préalablement hépatisé. C'est habituellement après la broncho-pneumonie que se fait la généralisation tuberculeuse; parfois cependant (cas de MM. Landouzy, Queyrat, etc.) la généralisation commence en même temps que la broncho-pneumonie. Quand au bout d'un mois, de deux mois, l'enfant succombe à sa tuberculose, c'est dans les points où s'était développée la broncho-pneumonie que la tuberculose apparaît avec l'aspect si spécial que nous avons décrit; partout ailleurs, c'est l'infiltration tuberculeuse habituelle sans hépatisation qu'on a constatée.

Nous ferons remarquer la ressemblance qu'il y a macroscopiquement et microscopiquement entre cette tuberculose des anciens rougeoleux et ce qu'on décrit sous le nom de broncho-pneumonie caséeuse.

Quand on examine au microscope de tels poumons, on y retrouve les lésions de la pneumonie ou de la broncho-pneumonie caséeuses, telles que M. Grancher les a décrites, c'est-à-dire qu'en certains points existent des tubercules avec leur aspect habituel, tandis qu'en d'autres on ne voit que des cellules embryonnaires dans les

parois et dans l'intérieur des alvéoles. C'est la zone embryonnaire de M. Grancher, qui caractérise la pneumonie caséeuse. Enfin, au niveau de la zone grise, en ce point qui semble être en train de se caséifier, on ne distingue plus très bien le contour des alvéoles, remplis d'un exsudat abondant et semblant vouloir se réunir en une masse unique. Quand la lésion est plus ancienne, il n'est plus possible de retrouver en cet endroit la structure du poumon.

L'examen bactériologique montre des bacilles de Koch en différents points du poumon, sauf au niveau de la zone de caséification. De plus, on voit, surtout dans les bronches, des amas de streptocoques. Babès, qui a très bien étudié ces lésions, insiste sur l'altération nécrosique des parois bronchiques et dit avoir pu suivre « l'invasion dans la profondeur de masses ondulées de streptococci venus des bronches, entourées d'une large zone de nécrose uniforme du tissu ».

M. Hutinel a, lui aussi, constaté cette association du bacille de Koch et du streptocoque dans la broncho-pneumonie tuberculeuse dite caséeuse.

Si l'on veut bien se rappeler que les altérations que présentent les alvéoles (parois et cavités) ressemblent beaucoup à celles de la broncho-pneumonie simple, qu'elles n'en diffèrent que par l'évolution de l'exsudat qui, au lieu de disparaître, se caséifie en amenant des pertes de substance dans le tissu pulmonaire (cavernules), on comprendra qu'il soit possible de regarder cette lésion de la broncho-pneumonie caséeuse comme une lésion mixte et qu'on admette que bacilles de Koch et streptocoques évoluent ensemble.

Le bacille tuberculeux est incapable de transformer le poumon en un bloc d'hépatisation ; c'est là l'œuvre du streptocoque ou de tout autre microbe.

Nos recherches n'ont porté que sur les broncho-pneumonies tuberculeuses post-rubéoliques. Mais l'analogie est si grande entre les lésions pulmonaires de nos anciens rubéoleux et les altérations de la tuberculose pneumonique ou broncho-pneumonique que nous nous croyons autorisé à les regarder comme absolument semblables.

CHAPITRE IX

TUBERCULOSES LOCALISÉES CHRONIQUES

Les tuberculoses localisées chroniques (pulmonaire, hépatique, péritonéale, intestinale, méningée, etc...) ne se rencontrent pas chez les tout jeunes enfants. C'est à partir de six ou sept ans qu'on les trouve. Encore la tuberculose n'est-elle pas absolument localisée; si un organe paraît plus profondément atteint, d'autres altérations tuberculeuses plus récentes, moins étendues, existent ailleurs.

Nous n'avons pas l'intention de faire, dans ce chapitre, la symptomatologie tout entière des tuberculoses localisées chroniques, nous voulons seulement exposer les particularités que chacune d'elles présente.

Poumons.

La tuberculose pulmonaire chronique de l'enfant a les mêmes caractères anatomiques que celles de l'adulte; nous nous dispenserons, en conséquence, de les décrire. Au point de vue clinique, elle y ressemble aussi; elle offre cependant quelques dissemblances.

Le début est le plus souvent brusque chez l'enfant; c'est parfois une pneumonie ou une broncho-pneumonie, telles que nous les avons décrites dans un précédent chapitre, ou bien une spléno-pneumonie avec épanchement pleural consécutif.

Chez d'autres malades, la tuberculose débute avec les allures d'une fièvre continue, c'est une typho-tuberculose.

Il nous arrive fréquemment, en effet, des enfants nettement tuberculeux, qui se sont mis à tousser, dans le cours ou à la suite d'une fièvre muqueuse ou d'une fièvre typhoïde récente. Ces manifestations fébriles ne sont, le plus souvent, que le début ignoré de la tuberculose. Il ne faudrait pas croire, cependant, que nous rejetions la possibilité d'une tuberculose venant se greffer sur une dothiénentérie ; on en a rapporté des cas indéniables, et nous en avons vu qui étaient tout à fait probants ; cette année même, il nous a été donné d'en observer un dans le service de M. Jules Simon, aux Enfants-Malades. Ce que nous disons, c'est que les fièvres muqueuses ou typhoïdes de nature tuberculeuse sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le dit.

Chez d'autres enfants, la tuberculose pulmonaire a été précédée de bronchites répétées ; ces bronchopathies ne sont pas forcément des manifestations tuberculeuses, et elles peuvent être dues simplement à des congestions produites autour de petits foyers de tuberculose.

A la période d'état, on trouve, chez le tuberculeux enfant, les symptômes fonctionnels et physiques du tuberculeux adulte. Ce tableau clinique est trop connu pour que nous le reproduisions ici ; nous ne parlerons que des particularités présentées par l'enfant.

Tout d'abord chez l'enfant les hémoptysies sont rares au-dessous de dix ans ; la tuberculose débute, évolue, se termine sans qu'à aucun moment il n'y ait eu d'expectoration sanglante. Mantel a publié dans le *Progrès médical* quelques observations de jeunes enfants ayant eu des hémoptysies, mais ces faits doivent être regardés comme exceptionnels. Après dix ans, et surtout vers quinze ans, le crachement de sang se rencontre plus souvent.

Une hémoptysie foudroyante termine quelquefois une tuberculose pulmonaire ancienne ; à l'autopsie, on constate que l'hémorragie provient de la rupture d'un anévrysme dans une caverne. Parfois on ne trouve pas après la mort la source de l'hémorragie ; c'est à une rupture d'une des branches de l'artère pulmonaire qu'il faut l'attribuer, et c'est sur le compte d'une augmentation brusque dans la pression de l'artère pulmonaire — à la suite d'une quinte

de toux, d'un effort, d'une émotion — qu'il faut mettre l'hémorragie. La rupture est favorisée par les altérations vasculaires, constantes dans les branches de l'artère pulmonaire qui cheminent à travers un parenchyme tuberculisé.

Dès le début de la tuberculose pulmonaire on note à la percussion des modifications en général assez nettes et faciles à apprécier; c'est, par exemple, sous les clavicules ou dans les fosses sus et sous-épineuses, ou bien à la base un léger degré de submatité; parfois le seul signe perçu est une résistance particulière au doigt; ce signe a une grande valeur. Là où existe de la submatité ou de la matité les vibrations sont généralement exagérées et l'auscultation y révèle un affaiblissement du murmure vésiculaire qui passe facilement inaperçu. Il faut, par comparaison, ausculter le sommet opposé sain; on est alors frappé de la différence qui existe; d'un côté, le murmure vésiculaire s'entend avec son rythme, son timbre moelleux et sa force habituels; de l'autre, il est sourd, voilé, pénible.

Parfois la faiblesse respiratoire existe sans matité, sans augmentation des vibrations thoraciques : le diagnostic est alors plus délicat, et nous avons vu souvent considérer comme malade le sommet sain parce que le murmure vésiculaire physiologique, avec sa facile expansion, paraissait soufflant comparé au murmure affaibli de l'autre sommet.

Quand la lésion tuberculeuse a évolué, on perçoit, en même temps que des altérations du murmure vésiculaire, des craquements et des râles sous-crépitants; l'inspiration devient rude et l'expiration soufflante et prolongée.

D'autres localisations tuberculeuses se manifestent plus ou moins vite et ces signes que nous décrivons à un sommet s'entendent en différents points. A un degré plus avancé, les râles deviennent humides et donnent à l'auscultation la sensation de gargouillements. Souvent la respiration, très soufflante, prend un timbre cavitaire, et il semble qu'il y ait une cavité dans le poumon. On admet d'autant plus volontiers l'existence d'une caverne que partout existent de gros râles humides, presque des gargouillements. L'idée de ramollissement généralisé à tout le poumon s'impose et l'on est tout étonné de voir la maladie évoluer sans grande fièvre

et l'enfant ne pas se douter pour ainsi dire qu'il a dans le poumon des lésions aussi accentuées, son état général étant relativement bon et la respiration facile. Ou bien, s'il y a une fièvre intense et si l'enfant dyspnéique succombe à une poussée de granulie, on est surpris de ne trouver à l'autopsie d'excavation pulmonaire en aucun point. Là où l'on percevait ce souffle caverneux, ces gargouillements, ces râles, le poumon est parsemé de granulations anciennes, de tubercules ramollis séparés par une zone de parenchyme en somme peu malade; nulle part il n'existe de cavernes. Par contre, dans un point où l'auscultation n'avait rien révélé les derniers jours, pendant la poussée granulique ultime, on trouve un semis de fines granulations.

Ces signes pseudo-cavitaires, parfois trompeurs, sont signalés dans tous les livres classiques (Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt). Mon collègue Aldibert en a fait une étude intéressante dans la *Revue des maladies de l'enfance* (1). Il a montré qu'ils se rencontraient non seulement dans la tuberculose, mais encore dans certaines pneumonies lobaires aiguës, dans certaines bronchopneumonies, dans des pleurésies à grand épanchement.

Ces bruits sont sous la dépendance de l'ectasie bronchique qui est la règle chez les enfants dans toutes les inflammations pulmonaires. Cette ectasie peut être passagère et l'on comprend ainsi la disparition à peu près complète au bout d'un certain temps de signes stéthoscopiques qui avaient été très prononcés.

Chez d'autres enfants, le souffle caverneux, les gargouillements dépendent réellement d'une caverne. Exceptionnelles chez les bébés, les cavernes sont assez fréquentes chez les enfants plus âgés, mais il faut savoir qu'elles peuvent exister sans qu'aucun signe révèle leur présence.

La tuberculose pulmonaire chronique des enfants offre encore d'intéressantes particularités dans sa marche ; nous faisons allusion aux poussées congestives qu'elle présente dans le cours de son évolution.

(1) Aldibert, *Valeur séméiologique des signes pseudo-cavitaires dans les affections pulmonaires de l'enfance* (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1890).

Voici quelques exemples parmi les nombreux que nous avons observés :

Un enfant, atteint de tuberculose du sommet droit, entre dans nos salles légèrement dyspnéique, avec une température élevée. En l'examinant, on trouve à la base droite un souffle et des râles sous-crépitants qui font diagnostiquer une broncho-pneumonie. Au bout d'une semaine, la fièvre et la dyspnée ont disparu ; le souffle persiste encore pendant un certain temps, puis tout rentre dans l'ordre; on ne constate plus rien à la base du poumon. Seule persiste la tuberculose du sommet qui n'a pas été modifiée pendant l'évolution de la broncho-pneumonie.

Chez un autre malade, la poussée congestive, au lieu de se localiser en un point, se généralise. L'enfant, dyspnéique au plus haut degré, a la poitrine remplie de râles, et à l'un des sommets se perçoit un souffle d'induration pulmonaire (lésion ancienne). On porte le diagnostic de granulie, étant donnés les antécédents du petit malade. On institue néanmoins un traitement énergique contre les phénomènes congestifs. Pendant huit jours la mort semble imminente : fièvre vive avec oscillations irrégulières, dyspnée paroxystique, cyanose permanente, état voisin du coma, puis, graduellement, tout danger de mort immédiate disparaît. La dyspnée s'atténue, les râles s'en vont, et au bout de quinze jours à trois semaines — quelquefois plus — la guérison se manifeste. La lésion tuberculeuse des sommets persiste, à peine aggravée, et l'on entend encore dans les poumons quelques râles sibilants et sous-crépitants, dernier vestige de la congestion.

Il ne s'est pas agi de granulie, car l'enfant eût succombé, ou bien, si la granulie s'était arrêtée dans son évolution, on aurait constaté après la disparition de l'état aigu une aggravation des lésions pulmonaires préexistantes. L'évolution clinique des phénomènes congestifs permet d'affirmer que la congestion n'était pas de nature tuberculeuse.

Les recherches microbiologiques ont, d'ailleurs, prouvé qu'il s'agissait de complications non bacillaires. MM. Duflocq et Ménétrier ont montré que ces congestions relevaient des pneumocoques agissant seuls ou associés à d'autres microbes.

Cette constatation est de la plus haute importance pour le

pronostic et le traitement. Elle nous permet de conserver un espoir en face de ces phénomènes aigus, parfois suraigus, survenant chez des tuberculeux. Elle nous engage à ne pas rester inactifs ; dans la granulie, il n'y a rien à faire, mais dans ces congestions une révulsion énergique (ventouses sèches et scarifiées, vésicatoires), des injections de caféine, etc..., amènent souvent une guérison qui paraissait inespérée.

Tels sont les points que nous désirions mettre en relief dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Nous n'avons rien à dire à propos de la durée et de la terminaison qui sont, chez les enfants, aussi variables que chez les adultes.

Plèvre.

La pleurésie tuberculeuse se rencontre chez les enfants comme chez les adultes. C'est une pleurésie séreuse, rapidement guérissable et bénigne. Ce qui permet d'en soupçonner la nature tuberculeuse, c'est l'existence d'une congestion au sommet du poumon, du côté de l'épanchement, ainsi que l'a indiqué M. le professeur Grancher.

La pleurésie peut débuter par le médiastin et n'envahir la grande cavité que secondairement. Deux enfants ont présenté cette particularité pendant l'année que nous avons passée dans le service de M. le professeur Grancher. Chez l'un d'eux, qui a succombé de tuberculose cérébrale quelques mois plus tard, la pleurésie a simulé pendant quelques jours une péricardite (c'est là le caractère essentiel de la pleurésie médiastine). Elle s'accompagnait de phénomènes dyspnéiques qui nécessitèrent une évacuation du liquide épanché. Ce liquide était hémorragique. Le lendemain, le même liquide apparut dans la grande cavité pleurale (ponction exploratrice). Ce ne fut qu'après cette constatation qu'on put porter le diagnostic de pleurésie médiastine (la ponction évacuatrice avait été faite dans le médiastin et non dans le péricarde).

Cet enfant avait présenté, en même temps que sa pleurésie, une tuberculose du péricarde terminée par symphyse, comme on le constata à l'autopsie. Cette symphyse avait amené des troubles asystoliques et produit consécutivement un foie cardiaque dans

lequel se développèrent des tubercules, appréciables seulement au microscope.

Ganglions trachéo-bronchiques.

La tuberculose affecte souvent pour unique localisation la chaîne ganglionnaire qui entoure la trachée et les bronches.

Une première question se pose tout d'abord : l'adénopathie trachéo-bronchique peut-elle être primitive ou bien est-elle toujours secondaire à une lésion du poumon? Parrot a établi qu'un ganglion ne pouvait pas être atteint sans que la muqueuse correspondante soit lésée. En un mot, il n'y aurait pas d'adénopathie trachéo-bronchique sans tuberculose pulmonaire. Cela est vrai dans la grande majorité des cas ; et, quand on la recherche attentivement (la chose n'est pas aussi aisée qu'on pourrait le croire), on trouve presque toujours la lésion pulmonaire. Mais il est des cas où les ganglions sont pris sans que le parenchyme pulmonaire soit intéressé. Quand l'infection tuberculeuse s'est faite par le tube digestif, par exemple, ne peut-elle pas gagner les ganglions bronchiques, soit par voie lymphatique, soit par voie sanguine, sans intéresser le poumon? De plus, n'est-il pas possible que, dans certains cas d'infection tuberculeuse par les voies aériennes, les bacilles traversent, sans la léser, la muqueuse du poumon et aillent se loger directement dans les ganglions?

Les recherches de Cornet sur la tuberculose des ganglions sans lésion des muqueuses semblent le prouver (1). Cet expérimentateur a présenté au XVIIe Congrès des chirurgiens allemands, des chiens sur lesquels il avait fait les expériences suivantes : il déposait chez des chiens, dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, des crachats tuberculeux ou des cultures pures de bacilles sans traumatiser la conjonctive en quoi que ce soit. Les ganglions cervicaux correspondants augmentaient de volume et, sur les animaux mis à mort, on les trouvait ramollis ou caséeux.

Sur d'autres animaux, les matières tuberculeuses étaient portées

(1) Cornet, *Tuberculose des ganglions sans lésion des muqueuses* (*Centralblatt für Chir.*, n° 29, p. 7, 1889).

dans les fosses nasales avec une fine plume d'oiseau. Les ganglions étaient infectés, bien qu'il n'y eût aucune lésion de la muqueuse.

Ces expériences ont été répétées sur les gencives, dans le conduit auditif externe et même sur la peau, toujours avec le même succès. Mais, sur la peau, il fallait faire une légère excoriation. Ces recherches semblent prouver que les bacilles de la tuberculose peuvent pénétrer au travers d'une muqueuse qui ne présente aucune lésion macroscopique ni avant, ni après la pénétration.

Qu'elle soit primitive ou secondaire, l'adénopathie trachéo-bronchique se manifeste cliniquement par les mêmes symptômes. M. Cadet de Gassicourt les a décrits d'une façon supérieure dans ses leçons cliniques.

Elle ne se traduit souvent par aucun désordre fonctionnel et c'est l'examen seul de la poitrine qui en révèle la présence. On trouve en avant, au niveau du manubrium, en arrière entre les deux omoplates, le long de la colonne vertébrale, une zone de matité, et en ces points l'auscultation révèle un souffle ou simplement une respiration soufflante. Quand la compression d'une bronche est forte, le murmure vésiculaire est affaibli dans le poumon correspondant, on le perçoit mal, surtout aux bases. L'absence de dyspnée ou de tout autre trouble fonctionnel fait comprendre pourquoi dans ce cas l'adénopathie est généralement méconnue.

Chez quelques rares malades on retrouve, plus ou moins au complet, toute cette riche symptomatologie que les auteurs classiques ont décrite (compressions bronchique, nerveuse, vasculaire, etc., etc..., dyspnée, cyanose, œdème, etc., etc...). Mais ces cas sont rares, et le plus souvent ce qu'on constate chez les enfants atteints d'adénopathie trachéo-bronchique, ce sont des crises de dyspnée survenant la nuit, sans cause apparente, ou à la suite d'un léger refroidissement.

Nous avons depuis longtemps dans le service un enfant chez lequel ces crises dyspnéiques paroxystiques ont été très marquées pendant un certain temps; elles sont aujourd'hui calmées, comme cela est la règle, et seuls persistent les signes physiques (matité et souffle à la racine des bronches, affaiblissement considérable du murmure vésiculaire).

L'hypertrophie des ganglions bronchiques peut, par compression

du récurrent, produire les symptômes habituels de la laryngite striduleuse ou du croup (dyspnée, tirage, voix rauque, presque éteinte). Quand ces symptômes surviennent brusquement chez un enfant, avant cela bien portant, chez lequel l'adénopathie ne produisait aucun trouble fonctionnel, on peut être très embarrassé pour en reconnaître la véritable nature. C'est sur l'absence de fièvre, d'angine et surtout sur la constatation d'une zone de matité en avant du manubrium ou dans la région interscapulaire, le long de la colonne vertébrale, qu'il faut se baser pour faire le diagnostic d'adénopathie bronchique.

L'adénopathie trachéo-bronchique évolue parfois sans jamais produire de phénomènes de compression ; mais il est rare, quand elle est accentuée, qu'elle n'amène pas un certain degré de gêne dans la circulation pulmonaire. L'augmentation de pression peut être assez prononcée pour qu'une rupture d'une des branches de l'artère pulmonaire s'ensuive. On voit certains enfants mourir d'une hémoptysie foudroyante qui ne reconnaît pas d'autre cause.

L'adénopathie bronchique coïncidant constamment avec la tuberculose pulmonaire, il n'est pas toujours facile de séparer au point de vue physique et fonctionnel ce qui appartient à l'une et à l'autre.

Signalons enfin la possibilité d'une adénopathie bronchique non tuberculeuse, se montrant à la suite d'une broncho-pneumonie intense ou de bronchites répétées. La tuméfaction ganglionnaire est alors passagère et s'amende avec un traitement approprié. Il y a intérêt à ne pas la laisser s'éterniser, la tuberculose pouvant venir se greffer sur le tissu malade.

Méninges et cerveau.

Nous avons dit précédemment combien était fréquente la tuberculose des méninges chez les bébés qui meurent de tuberculose diffuse. Chez eux, il n'est pas possible de décrire une méningite tuberculeuse, les phénomènes méningés n'étant qu'un des nombreux éléments, et habituellement le dernier en date, d'un cortège symptomatique des plus complexes comme nous l'avons vu. Mais chez les enfants plus âgés (seconde enfance) ,la méningite peut être,

sinon l'unique localisation de la tuberculose (il n'y a pas de méningite tuberculeuse primitive), du moins la plus prononcée et à elle seule elle paraît constituer toute la maladie.

Quand on fait l'autopsie d'un enfant mort de méningite tuberculeuse, on trouve généralement une tuberculose pulmonaire au début, ou quelques ganglions caséeux dans le médiastin. Lorsque ces lésions manquent, ce qui est exceptionnel, il existe une tuberculose de ganglions cervicaux et rétro-pharyngiens. Dans ces cas les bacilles se sont propagés le long ou dans l'intérieur des vaisseaux lymphatiques. Babès dit avoir observé une fois cette marche de la maladie. Le même auteur a montré qu'en même temps que le bacille de Koch, d'autres microbes gagnaient les méninges. C'est ainsi qu'on peut expliquer la présence de streptocoques, du pneumocoque lancéolé, etc., dans l'exsudat purulent de la méningite.

Certains auteurs ont pensé que pour atteindre les méninges les bacilles pénétraient parfois par la muqueuse nasale. Aucun fait n'est venu confirmer cette manière de voir qui reste toujours bien hypothétique.

La symptomatologie de la méningite tuberculeuse est des plus variées, chaque enfant faisant sa maladie à sa façon. Ce que nous désirons faire remarquer, c'est l'absence à peu près constante des trois périodes qu'on trouve décrites dans les livres classiques ; nous ne croyons pas qu'on puisse établir de règle dans l'ordre d'apparition de tel ou tel symptôme.

Le début de la méningite est variable ; nous le voyons rarement parce que les enfants nous sont conduits quand la maladie est confirmée. On le dit généralement lent ; mais il nous souvient d'avoir observé cette année deux cas où des convulsions généralisées avaient été la première manifestation de la maladie.

A la période d'état il est un signe qui ne fait jamais défaut, c'est l'*irrégularité du pouls*. Nous l'avons constaté dans tous nos cas. On sait de quelle importance est ce symptôme pour la confirmation d'un diagnostic encore douteux. Certes, en dehors de la méningite, il est des affections qui donnent lieu à de l'irrégularité du pouls, il y a même des enfants chez lesquels c'est un phénomène normal ; mais, quand l'irrégularité du pouls existe, chez un

petit malade, avec d'autres signes de méningite, le diagnostic est à peu près certain.

Comme évolution nous avons observé deux formes : l'une bruyante, l'autre tranquille. Dans la première, les enfants crient sans cesse, sont continuellement agités et ont fréquemment des convulsions. Dans la seconde, les petits malades sont plongés de bonne heure dans le coma, ils y restent de longs jours sans jamais en sortir. Pas de cris, pas de convulsions. Ils s'éteignent lentement après avoir présenté cette élévation de température, cette accélération du pouls si constantes des derniers moments, et cette altération si spéciale des traits (amaigrissement, raideur de la nuque, fixité du regard, strabisme, excavation des yeux).

Les lésions trouvées à l'autopsie diffèrent dans les deux cas. Dans la forme bruyante, la congestion est violente ; les vaisseaux des méninges et ceux de la pulpe encéphalique apparaissent distendus ; les parties lésées ont une coloration rouge foncé, parfois violacée. Dans la forme tranquille, il n'y a pas de congestion ; c'est l'œdème qui domine. Les méninges sont infiltrées d'une sérosité louche qui a envahi également la substance cérébrale. Il y a parfois une hydrocéphalie ventriculaire très marquée.

Nous voudrions attirer l'attention sur un dernier point, sur les lésions spinales concomitantes. M. Hutinel nous a dit les avoir observées presque constamment. Nous avons été moins heureux que lui. Avec notre chef de clinique Guinon, nous les avons cherchées consciencieusement, nous ne les avons que très rarement rencontrées. Il est possible que nous soyons tombés sur une mauvaise série. En tout cas, cette coexistence des lésions spinales nous a paru intéressante à signaler.

L'évolution de la tuberculose cérébrale diffère totalement de celle de la tuberculose méningée. Un tubercule cérébral passe inaperçu pendant des années. Les exemples ne se comptent plus dans lesquels on trouve à l'autopsie un tubercule volumineux ayant envahi une région importante du cerveau, l'ayant presque totalement détruite, ne s'étant cependant manifesté pendant la vie par aucun symptôme, sauf durant les deux ou trois jours qui ont précédé la mort.

Les tubercules cérébraux, en devenant superficiels, arrivent à

produire de l'irritation méningée qui traduit son existence par le cortège habituel de la méningite tuberculeuse. Mais, s'il n'y a pas de granulations tuberculeuses dans l'épaisseur des méninges, si la méningite n'est due qu'à une irritation de voisinage, les phénomènes observés disparaissent et l'on peut constater pendant un certain temps un arrêt dans l'évolution de la maladie. Cet arrêt est habituellement de courte durée ; il est de règle, en effet, d'assister à la généralisation méningée.

En présence de ces faits qu'on observe fréquemment dans les hôpitaux d'enfants, n'est-on pas en droit de se demander si, dans les cas de guérison de méningite tuberculeuse qui ont été publiés, on n'avait pas eu affaire à des tubercules cérébraux s'étant accompagnés, à un moment de leur évolution, d'irritation des méninges ? N'est-il pas possible également de mettre en doute la nature syphilitique de ces méningites, guéries par l'iodure de potassium ou le mercure, survenues chez des enfants qui ont succombé quelques mois après à une tuberculose généralisée ? Nous le croyons pour notre part.

Tube digestif et annexes.

On écrirait un volume sur les lésions tuberculeuses chroniques du tube digestif. Cette description nous entraînerait beaucoup trop loin.

La *tuberculose intestinale* n'est fréquente que chez les enfants âgés ; nous avons vu que chez les bébés les troubles digestifs (vomissements et diarrhée) se montraient le plus souvent sans qu'il y ait la moindre lésion ulcéreuse à la muqueuse intestinale. Par contre, chez les grands enfants, les ulcérations intestinales existent : elles traduisent leur présence par une diarrhée que rien ne peut arrêter.

La *tuberculose localisée au foie* (hépatite tuberculeuse, cirrhose tuberculeuse de l'enfant) a été étudiée par MM. Hutinel et Deschamps (*Bulletin médical*, décembre 1889). Il résulte de leurs travaux qu'il existe une variété de tuberculose chronique où les lésions hépatiques dominent à ce point que la maladie prend les allures d'une cirrhose.

Cette cirrhose tuberculeuse se traduit au point de vue clinique par les symptômes suivants : développement énorme de l'abdomen dont les veines dilatées se dessinent de la façon la plus nette sous la peau distendue ; ascite assez considérable ; hypertrophie du foie dont le bord antérieur descend jusqu'à l'ombilic ; accidents dyspnéiques survenant par accès ; cyanose, diminution de la quantité des urines et du chiffre de l'urée. Les malades présentent en outre des lésions tuberculeuses aux poumons.

Au point de vue anatomique, on constate un foie gras et scléreux offrant de nombreuses granulations tuberculeuses. La stéatose est périlobulaire, la sclérose débute par les espaces portes, et les granulations tuberculeuses y sont également localisées.

Cette hépatite tuberculeuse a beaucoup d'analogies avec la cirrhose graisseuse de l'adulte ; elle en diffère par la lenteur de son évolution et l'absence de phénomènes généraux graves.

L'histoire de ces hépatites tuberculeuses n'est pas encore complète, parce que les cas de ce genre sont rares.

Ce qui nous a frappé dans les observations de M. Hutinel, c'est l'existence à peu près constante de lésions du cœur (insuffisance mitrale, symphyse cardiaque). Or chez les enfants il n'est pas rare d'observer, dans le cours d'affections cardiaques, à la suite d'attaques d'asystolie, une augmentation du volume du foie, passagère d'abord, permanente ensuite et aboutissant à la cirrhose de l'organe alors même qu'il n'existe plus aucun trouble du côté du cœur. Ne peut-on pas se demander si chez les malades de M. Hutinel les lésions de cirrhose tuberculeuse n'ont pas été secondaires à l'altération hépatique d'origine cardiaque ?

Nous croyons qu'il s'agit là de foies cardiaques devenus tuberculeux. M. Hutinel les décrit d'ailleurs aujourd'hui sous le nom de foies hybrides, tuberculo-cardiaques ; il admet l'action exercée par la lésion du cœur dans la production de la cirrhose, mais il place au premier rang l'influence de la tuberculose.

Nous n'avons rien remarqué dans l'évolution de la *péritonite tuberculeuse* qui mérite d'être rapporté ici. Nous croyons, avec M. le professeur Grancher, que la guérison spontanée est plus fréquente qu'on ne le dit et nous ne pensons pas que la laparo-

tomie doive être pratiquée aussi souvent qu'on le fait aujourd'hui.

Nous ne faisons que signaler sans l'étudier la localisation de la tuberculose dans les *organes génitaux*. On ne rencontre guère ces manifestations tuberculeuses qu'après quatorze ans.

CHAPITRE X

DU ROLE DE L'HÉRÉDITÉ DANS LA TUBERCULOSE. — HÉRÉDITÉ DE TERRAIN. — HÉRÉDITÉ DE GRAINE

On a beaucoup écrit sur l'hérédité tuberculeuse ; la question cependant n'est pas encore entièrement élucidée. Personne ne songe à nier le rôle important joué par l'hérédité dans la tuberculose, mais on n'est pas d'accord sur la façon dont elle se manifeste. Les uns, et ce sont de beaucoup les plus nombreux, n'admettent que l'*hérédité de terrain.* Suivant eux, l'enfant, né de parents tuberculeux, vient au monde tuberculisable et non tuberculeux. C'est, en un mot, ainsi que l'a écrit M. le professeur Bouchard, « la tuberculose en expectative, en possibilité et non en nature que les parents transmettent à leurs enfants ». D'autres pensent qu'à côté de cette hérédité indirecte il est possible d'en invoquer une autre, directe, immédiate, l'*hérédité de la graine.*

C'est à M. Landouzy que revient incontestablement l'honneur d'avoir démontré (1883), après Baumgarten (1), l'existence de cette hérédité directe, qu'il n'est plus possible de nier aujourd'hui, en présence des faits cliniques et expérimentaux qui ont été publiés dans ces dernières années.

Au premier abord, cette idée de la transmission de la tuberculose de la mère au fœtus semble naturelle ; on sait, en effet, que le passage à travers le placenta de principes infectieux contenus dans le sang de la mère a été démontré pour le charbon, la variole, la fièvre typhoïde, etc., etc. Cependant, quand on examine

(1) Baumgarten, *Ueber latente Tuberculose* (*Volkmann's Sauunlung*, 1880, n° 21 et *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1883, VI, p. 71).

attentivement les faits, on constate que pour la tuberculose les choses ne se passent pas comme dans les maladies que nous venons de citer. Dans ces dernières l'infection sanguine est fréquente, elle est constante même pendant un certain temps ; elle est, au contraire, d'une extrême rareté dans la tuberculose. C'est à ce fait qu'il faut attribuer sans doute le petit nombre des cas de tuberculose congénitale.

Pendant l'année que nous avons passée dans le service de M. Landouzy, à la crèche de l'hôpital Tenon, nous avons eu l'occasion d'examiner de nombreux enfants, ayant succombé à deux, trois, quatre mois, à une tuberculose diffuse, vérifiée à l'autopsie. Le jeune âge de nos petits malades, la généralisation des lésions tuberculeuses à presque tous les organes, la coexistence constante d'une tuberculose maternelle que nous constations nous-même ou d'une tuberculose paternelle que l'interrogatoire de la mère nous révélait, voilà toute une série de raisons cliniques qui, au premier abord, imposait à notre esprit l'idée d'une tuberculose héréditaire directe dans quelques-uns de ces cas. Mais, en examinant attentivement chacune de ces observations, en recherchant le début des manifestations tuberculeuses chez nos bébés, en constatant que le plus souvent nos petits malades avaient vécu à côté de leurs parents tuberculisés, qu'ils avaient eu, en conséquence, bien des chances d'avoir été contagionnés, nous sommes arrivé à cette conclusion, opposée à nos premières impressions, qu'il s'agissait dans tous les cas d'une tuberculose acquise.

D'ailleurs, un cas de contagion indéniable, observé par nous dans le service, sur un bébé de trois mois, né d'une mère morte de ramollissement cérébral (pas de tuberculose à l'autopsie), élevé depuis sa naissance dans nos salles, nous a montré, avec la possibilité d'une contagion précoce, la rapidité d'évolution et l'extension des lésions tuberculeuses acquises (obs. Marie N...).

La transmission directe de la tuberculose de la mère au fœtus n'en demeure pas moins bien établie, les faits cliniques et expérimentaux que nous allons rapporter le prouvent surabondamment, mais, il faut bien le dire, elle est exceptionnelle.

Faits cliniques. — 1° Chez l'homme. — Les plus anciens, chez l'homme, sont ceux de Charrin, de Berti et de Merkel. Le pre-

mier (1), publié en 1873, est relatif à un cas de tuberculose généralisée chez un fœtus de sept mois et demi dont la mère était morte phtisique. On trouva à l'autopsie du fœtus des lésions tuberculeuses de tous les organes, spécialement du foie, de la rate et des ganglions.

Berti (2) a publié deux observations, dont une au moins peut être considérée comme un cas de tuberculose congénitale. Fille née à terme d'une mère phtisique, qui succomba le neuvième jour après sa naissance et à l'autopsie de laquelle il trouva deux cavernules dans le bord postérieur du lobe inférieur du poumon droit remplies de matières caséeuses. L'examen histologique de ces cavernes fut fait, et il démontra la nature tuberculeuse de la lésion.

Dans le cas de Merkel (3), la mère, tuberculeuse au moment de l'accouchement, succombe deux jours après sa délivrance. A l'autopsie, on trouve une tuberculose miliaire généralisée. L'enfant, né à terme, portait au moment de sa naissance une tumeur jaunâtre du volume d'un gros pois au niveau de la voûte palatine. Il succomba athrepsique, et à l'autopsie on constata une tuberculose de la voûte palatine et une tuberculose osseuse en arrière de l'articulation coxo-fémorale.

Au dernier Congrès de la tuberculose, Jacobi (de New-York) est venu rapporter un cas de tuberculose congénitale qu'il a observé en 1861 (4). En voici le résumé : il s'agit d'un fœtus né au septième mois d'une mère morte phtisique, trois semaines après son accouchement; le fœtus présentait à la surface du foie, dans le péritoine hépatique, dans la rate, dans la plèvre pulmonaire droite, un grand nombre de granulations miliaires. L'examen microscopique démontra qu'il s'agissait de tuberculose.

La dernière observation connue de tuberculose congénitale est celle de Sabouraud (5).

(1) Charrin, *Tuberculose congénitale chez un fœtus de sept mois et demi* (*Lyon médical*, 1873, n° 14, vol. XIII, p. 295).

(2) Berti en 1882, *Intorno alla possibilita di processi tisiogeni congeniti* (*Bolletino delle scienze mediche di Bologna*, 1882, p. 29).

(3) Merkel, cité par Ollendorff, *Hereditàt der Lungentuberculose* (*Zeitschrift für klinisch Medicin*, 1884, t. VIII, p. 559).

(4) Jacobi (New-York), *Cas unique de tuberculose congénitale* (Congrès de la tuberculose, 1891 ; — *Bulletin médical*, 1891, p. 762).

(5) Sabouraud, *Tuberculose congénitale* (Société de Biologie, décembre 1891).

Il s'agit d'une femme présentant une induration légère de ses deux sommets avec quelques signes de ramollissement au sommet gauche. Cette femme accoucha à terme le 5 août ; elle quitta le service le 16, sans que sa tuberculose ait fait des progrès.

L'enfant — une fille — bien conformée et de poids normal, reste bien portante jusqu'au neuvième jour : elle présenta alors un peu de météorisme et une diarrhée légère. Le dixième jour, apparition d'une teinte cyanique généralisée ; à l'auscultation, râles fins disséminés dans l'étendue des deux poumons. Pas de convulsions ; plus de diarrhée. Morte sans autre accident, le onzième jour au matin.

L'autopsie, gênée par une opposition, ne put être faite que pour le foie et la rate. Le foie, sans trace de périhépatite, normal comme couleur, dimension et poids, était criblé dans toute son épaisseur de milliers de petites granulations d'un millimètre à deux de diamètre, toutes égales entre elles. La rate, petite, contractée, sans périsplénite, était farcie de tubercules de volume très différent.

L'examen histologique du foie montre qu'il n'y a plus trace de lobulation normale. Les cellules sont agglomérées sans ordre entre les productions tuberculeuses ; les capillaires sanguins très dilatés sont chargés de globules blancs.

Les tubercules, de volume variable, paraissent avoir pour centre le centre du lobule, la veine sus-hépatique, quelquefois reconnaissable et dont la paroi est toujours criblée de noyaux. Le centre des tubercules est formé d'une masse granuleuse, parsemée de quelques noyaux qui deviennent plus nombreux au pourtour de la lésion.

Dans la rate on trouve des lésions vasculaires, épaississement des tuniques et proliférations nucléaires plutôt localisées autour des artères qu'autour des veines. On y rencontre des tubercules innombrables, quelques-uns énormes.

L'examen bactériologique a démontré avec le liquide de Ziehl quelques rares bacilles dans le foie, de très nombreux, au contraire, avec le violet de gentiane aniliné d'Erlich. Dans la rate, mêmes constatations.

Pour compléter cette observation, nous devons en quelques mots résumer l'observation de la mère morte le 3 octobre, c'est-à-dire deux mois après l'accouchement. La tuberculose pulmonaire

fit des progrès rapides, en même temps que se prononçaient tous les jours les signes d'une néphrite, avec douleurs de reins et urines sanglantes. La malade fut prise dans les derniers jours de phénomènes méningitiques et mourut dans le coma. Jusqu'à l'autopsie, le diagnostic fut hésitant entre une granulie et une néphrite aiguë terminée par urémie. A l'autopsie, on ne trouva de tuberculose qu'au niveau des poumons (lésions anciennes). L'examen bacillaire du foie, de la rate, des reins est resté négatif. Il n'y avait pas de tuberculose du côté de la mamelle ni au niveau des organes génito-urinaires. La femme était donc morte de néphrite aiguë.

L'intensité des lésions tuberculeuses chez cet enfant de onze jours ne permet pas de douter un instant que la transmission de la tuberculose s'est faite directement de la mère au fœtus. Il est regrettable que le placenta n'ait pas été examiné ; on y aurait pu trouver des lésions qui auraient pu expliquer le passage du bacille de Koch.

De ces observations la plus probante est celle de Sabouraud, puisque l'examen microbiologique des organes atteints de tuberculose a démontré — ce que ne pouvaient montrer les observations antérieures — l'existence de bacilles de Koch dans les lésions tuberculeuses.

2° Chez les animaux. — Plus nombreux sont les cas de tuberculose congénitale observés chez les animaux. Voici les principaux :

L'observation de Johne, de Dresde, publiée en 1885, est la première qui mérite d'être rapportée. Je l'emprunte à Queyrat, qui l'a publiée tout au long dans sa thèse (1).

Le 20 février 1885, une vache est tuée à l'abattoir de Chemnitz, atteinte de tuberculose pulmonaire très étendue. Dans l'utérus de cette vache était un fœtus de huit mois. Or on trouve sur ce fœtus, à la base du poumon droit, un nodule jaune grisâtre du volume d'un pois. Les ganglions bronchiques sont augmentés de volume : l'un d'eux est caséeux. Le foie est parsemé de tubercules miliaires ; les uns grisâtres, les autres caséeux, quelques-uns même calcifiés. La recherche des bacilles, faite d'après la

(1) Queyrat, *Tuberculose du premier âge*. Thèse inaugurale de Paris, 1886.

méthode de Koch et Neelsen, en a démontré l'existence dans les cellules géantes de ces tubercules.

Les deux observations de Malvoz et Brouwier (1) sont également très démonstratives.

Première observation. — Le 25 janvier 1889, nous recevons de M. Lefebvre, médecin-vétérinaire, le foie et les poumons, accompagnés de leurs ganglions, d'un fœtus de huit mois trouvé dans la matrice d'une vache atteinte de tuberculose généralisée (l'utérus de celle-ci était pourtant indemne).

Le foie mesure 11 — 7 — 3 centimètres ; à sa face inférieure, on reconnaît la veine ombilicale rampant dans le sillon antéro-postérieur gauche et se bifurquant en deux branches secondaires, dont les subdivisions se perdent dans la substance hépatique. Tout le long de la branche transversale de bifurcation sont appendus, au niveau du hile de l'organe, une dizaine de ganglions lymphatiques dont les uns mesurent à peu près 4 millimètres suivant leur plus grand diamètre, les autres jusqu'à 1 centimètre. Ces ganglions présentent presque tous, à peu près à leur centre, un petit foyer irrégulier, formé par la confluence de petits points caséo-crétacés, gros chacun comme une tête d'épingle, se laissant énucléer facilement.

Dans la substance hépatique elle-même, on trouve, notamment au voisinage de la face convexe de l'organe, quatre ou cinq granulations, de 4 millimètres environ de diamètre, nettement limitées, d'une coloration blanc grisâtre, faisant saillie sous la capsule. Quelques autres foyers, de même volume à peu près, se retrouvent plus profondément logés dans le parenchyme.

A l'endroit du hile pulmonaire, un peu en dessous de la bifurcation de la trachée, on trouve un paquet formé d'une douzaine de ganglions lymphatiques, un peu plus volumineux que ceux du hile du foie.

Ces ganglions présentent à leur centre les mêmes petits points jaunâtres, crétacés, signalés dans les ganglions du foie.

Ni les poumons d'aspect atélectasique, ni les plèvres ne présentent de néo-formation pathologique.

Les coupes microscopiques pratiquées à travers les nodosités du parenchyme hépatique ont montré que ces dernières étaient formées entièrement par des follicules dits tuberculeux, avec nombreuses cellules géantes, à noyaux disposés à la périphérie de l'élément, et au centre en coagulation nécrotique. Ces foyers d'apparence tuberculeuse étaient véritablement encapsulés au sein de la substance hépatique.

Nous avons recherché le bacille de Koch par la méthode de Herman. Nous avons vu facilement quelques bacilles, cinq ou six, dans certaines cellules géantes et d'autres bacilles de même aspect disséminés dans le tissu de granulations lui-même.

Mais la nature véritablement tuberculeuse de ces lésions a été le mieux

(1) Malvoz et Brouwier, *Deux cas de tuberculose bacillaire congénitale* (*Annales de l'Institut Pasteur,* 1889, p. 153).

mise en évidence dans les coupes des ganglions du hile du foie et du poumon.

Partout, au sein des petits foyers jaunâtres signalés, nous avons vu de belles cellules géantes typiques, et par la méthode de Herman nous avons trouvé au sein de ces éléments plurinucléaires une quantité énorme de bacilles de Koch : ceux-ci étaient disposés en une magnifique couronne à la périphérie de la cellule géante ; nous avons compté jusqu'à plus de cent bacilles dans certaines cellules. De nombreux microbes de même aspect étaient également disséminés partout au sein des follicules tuberculeux.

Deuxième observation. — L'un de nous trouve, le 2 février 1889, à l'abattoir de Liège, les remarquables lésions suivantes chez un veau de six semaines. Tuberculose du foie et des ganglions du hile du poumon. Pas de lésions de l'intestin, pas de *lésions du poumon*. Bacilles de Koch par la méthode d'Herman.

Il s'agit là de deux cas de tuberculose congénitale. Les lésions ont débuté par le parenchyme hépatique, là où les bacilles ont été déversés par la veine ombilicale. De là les bacilles ont gagné les ganglions lymphatiques du hile du foie, près du hile pulmonaire. *Les poumons étaient indemnes*, ce qui montre une fois de plus que ce n'est pas là qu'il faut chercher de préférence les altérations de la tuberculose congénitale.

Je citerai encore le cas de Csokor rapporté en 1891 à la Société império-royale de Vienne (tuberculose congénitale à bacilles de Koch chez un veau) (1).

Ces faits cliniques prouvent surabondamment l'existence de la tuberculose congénitale. L'expérimentation l'a montré également.

1° *Expériences faites sur le placenta de phtisiques.* — La possibilité d'une infection tuberculeuse à travers le placenta n'a rien qui puisse nous surprendre ; il suffit de se rappeler les travaux bien connus de MM. Arloing, Cornevin et Thomas sur le charbon symptomatique, de Koubassoff sur le passage des microbes pathogènes de la mère au fœtus, de Chambrelent sur le passage des élément figurés à travers le placenta, etc., etc. Tous ces travaux ont démontré la possibilité du passage de certaines bactéries de la mère au fœtus à travers le placenta. MM. Landouzy et H. Martin ont été les premiers à démontrer expérimentalement le passage de la tuberculose de la mère au fœtus. Ils ont rendu tuberculeux

(1) Csokor, *Un cas de tuberculose congénitale à bacilles de Koch chez un veau* (*Bulletin médical*, 1891, n° 8).

des cobayes, auxquels ils avaient inoculé des fragments de placentas de phtisiques.

Ces expériences, quoique très démonstratives, n'ont pas été trouvées probantes par tout le monde; on s'est demandé si les cobayes étaient réellement devenus tuberculeux, la recherche des bacilles de Koch n'ayant pas été faite par MM. Landouzy et H. Martin.

Mais, si l'on se rappelle que ces expériences ont été faites en 1883, c'est-à-dire à un moment où le bacille tuberculeux, découvert l'année précédente par Koch, n'était pas encore admis par tout le monde, à une période où le diagnostic de la tuberculose se faisait uniquement par les lésions anatomiques, on comprendra pourquoi ces expérimentateurs n'aient pas cru utile de chercher un bacille auquel on n'attachait pas l'importance qu'il méritait, et qu'ils se soient contentés de lésions tuberculeuses d'aspect, pour affirmer la tuberculose chez leurs animaux.

2° *Expériences faites avec des fœtus provenant de femmes tuberculeuses.* — MM. Landouzy et H. Martin ont également donné la tuberculose à des cobayes en leur inoculant, soit du poumon, soit du foie de fœtus provenant de femmes tuberculeuses. Ces fœtus ne présentaient à l'œil nu aucune altération et rien ne pouvait faire prévoir qu'en inoculant une partie de leurs organes à des cobayes, on rendrait ceux-ci tuberculeux. Ici encore, le même reproche a été fait à MM. Landouzy et H. Martin, parce qu'ils n'avaient pas recherché le bacille de Koch chez leurs cobayes tuberculisés. De plus, certains expérimentateurs, Leyden entre autres, ont obtenu des résultats négatifs dans les expériences du même genre. On ne peut cependant mettre en doute la valeur des résultats obtenus par MM. Landouzy et H. Martin. Ils prouvent :

1° Que le placenta d'une femme phtisique peut être tuberculeux;

2° Qu'un fœtus de tuberculeux peut, quoique sain en apparence, donner la tuberculose à des cobayes.

Un cas que nous avons observé confirme absolument ces conclusions.

Voici cette observation :

Le 19 mai 1890, je faisais, avec mon collègue Laurent-Préfon-

taine, l'autopsie d'une malade qui avait succombé à une tuberculose généralisée, dans le service de M. le Dr Roques, à l'hôpital Tenon. Cette femme était enceinte de sept mois environ. Nous avons trouvé une tuberculose de tous les organes (poumons, méninges, foie, rate). Les reins étaient particulièrement pris (nous verrons plus loin l'importance qu'il faut attacher à ce fait). Ils étaient tous les deux parsemés de granulations tuberculeuses récentes et en nombre considérable. L'utérus présentait en différents points de ses parois quelques masses jaunâtres qui ressemblaient à des tubercules caséifiés, sans qu'il fût possible de l'affirmer d'une façon certaine. Le placenta était le siège de quelques points jaunes sans grand caractère. Le fœtus enfin était absolument sain à l'œil nu et ne présentait aucune altération dans ses différents organes.

Nous avons fait quelques expériences avec le placenta et les poumons du fœtus. Nous avons pris soin tout d'abord de placer ces différents organes dans un bain de sublimé pendant deux heures, afin d'en purifier les surfaces externes.

1° *Expérience avec le placenta.* — En prenant toutes les précautions antiseptiques nécessaires (instruments portés au rouge, cobaye rasé et lavé au sublimé, à l'alcool et à l'éther), nous taillons dans la profondeur du placenta des morceaux que nous introduisons dans le péritoine d'un fort cobaye.

Le 20 juin, un mois plus tard, par conséquent, voici l'état dans lequel était le cobaye. Il s'est développé en avant du membre antérieur gauche une tuméfaction du volume d'une grosse noix. Le membre de ce côté est rétracté et l'animal ne s'appuie pas dessus en marchant. Le cobaye qui était très actif ces jours derniers est maintenant abattu. Il paraît respirer difficilement, et les poils tombent. Une ponction faite avec la seringue de Pravaz dans l'intérieur de la poche fluctuante ne ramène qu'une très faible quantité d'un liquide blanc, laiteux, mais par l'incision on fait sortir une grande quantité d'une matière crémeuse et épaisse rappelant exactement le contenu d'un ganglion caséeux. Le cobaye résiste pourtant tout le mois de juillet et ne succombe que dans les premiers jours d'août. On constate à l'autopsie une tuberculose généralisée (péritoine, foie, rate, reins).

2° *Avec le fœtus.* — Le 19 mai, nous introduisons dans le péritoine d'un jeune cobaye :

a. Une partie d'un des poumons;

b. Une parcelle de la veine ombilicale au point où celle-ci aborde le foie et un peu de la substance hépatique attenant à la veine. (Les mêmes précautions antiseptiques ont été prises que pour l'expérience précédente.)

Le 20 juin, ce cobaye, très vigoureux, ne paraît pas être incommodé de l'opération qu'il a subie. L'abdomen est souple, il n'y a aucune trace d'abcès nulle part. Rien à noter pendant le mois de juillet; il ne semble pas qu'il y ait développement de tuberculose. Ce n'est qu'au mois d'août que le cobaye commence à aller moins bien. Il succombe le 29 août.

On constate à l'autopsie une tuberculose généralisée.

Nous faisons alors, avec M. H. Martin, dans le laboratoire de M. le professeur Grancher, à l'hôpital des Enfants-Malades, une série d'expériences dont voici le résumé : le 29 août, nous écrasons un gros fragment de poumon tuberculeux et avec la pulpe sanguinolente, additionnée d'eau distillée, nous inoculons deux cobayes, A et B (une seringue de Pravaz dans le péritoine de chaque animal).

1° Le 25 octobre, un des cobayes (A) succombe. A l'autopsie, on constate une magnifique tuberculose généralisée. Le foie et les poumons sont absolument criblés de tubercules. La rate est énorme; le grand épiploon est tuberculisé; il y a d'énormes ganglions bronchiques.

Avec la pulpe de foie, nous ensemençons trois tubes — qui sont restés stériles — et avec la pulpe de foie et de poumons, additionnée d'un peu d'eau salée, nous inoculons deux cobayes (une seringue dans le péritoine de chaque animal); ces deux animaux sont morts tuberculeux.

2° Le deuxième cobaye (B) meurt le 29 octobre. A l'autopsie on trouve une magnifique tuberculose généralisée, le foie est semé de fines granulations, la rate est grosse et les poumons sont tuberculisés; les ganglions lombaires et trachéo-bronchiques sont caséo-lardacés.

Plusieurs fragments des poumons et du foie écrasés dans de l'eau

salée sont inoculés dans le péritoine de trois cobayes (une seringue de Pravaz pour chaque animal).

Le premier cobaye est mort le 18 décembre : tuberculose viscérale généralisée ; *il existe de nombreux bacilles dans la rate.*

Le deuxième cobaye meurt le 26 novembre. Avec ce cobaye, inoculation de *huit cobayes morts tuberculeux.*

Le troisième cobaye meurt le 2 décembre ; *les organes sont criblés de tubercules et de bacilles.*

De nos expériences nous pouvons donc conclure :

1° Que le placenta de notre malade tuberculeuse inoculé à un cobaye l'a rendu tuberculeux ;

2° Que les organes du fœtus, bien que sains en apparence, ont également produit une tuberculose, à bacilles de Koch, que nous avons répétée chez plusieurs séries de cobayes.

Un fait en tous points semblable à celui que nous avons observé en 1890, a été publié cette année par Birch-Hirschfeld et Schmorl (1). Il s'agit d'un fœtus extrait par opération césarienne, immédiatement après le décès de la mère succombant à une tuberculose diffuse. On fit à deux cobayes et à un lapin une inoculation intra-péritonéale d'un cube de foie, de rate et de rein fœtal *macroscopiquement sain.* Au bout de quinze jours un des cobayes mourut, offrant des granulations tuberculeuses dans son grand épiploon. Le deuxième cobaye tué au quarantième jour présentait un péritoine parsemé de tubercules miliaires ; un noyau caséeux dans le mésentère, des tubercules innombrables dans le grand épiploon, dans la capsule de la rate ; des tubercules dans le foie et le poumon ; de rares tubercules dans les reins. (Il y avait de nombreux bacilles dans les foyers caséeux.)

Le lapin succomba au bout de quatre mois, présentant des tubercules dans le foie et le poumon.

Le cas de Birch-Hirschfeld prouve donc, comme ceux de MM. Landouzy et Martin et comme le nôtre, que, dans certaines circonstances, des fœtus nés de mères tuberculeuses peuvent produire la tuberculose chez des animaux, bien qu'à l'œil nu leurs organes paraissent sains. Les fœtus contiennent des bacilles ; mais ils

(1) Birch-Hirschfeld et Schmorl, *Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, 1891, p. 429.

n'ont pas eu le temps d'organiser de granulations tuberculeuses.

La preuve de cet état bacillaire a été donnée par Birch-Hirschfeld. Cet observateur a constaté, en effet, quelques bacilles dans le foie de son fœtus. Nous n'avons pas été aussi heureux. N'ayant pas eu le soin de rechercher immédiatement après la mort les bacilles de Koch dans les organes du fœtus, qui fait le sujet de notre observation, nous n'en avons pas rencontré après durcissement des pièces. On sait, en effet, combien il est difficile de déceler le bacille de Koch dans le foie. Birch-Hirschfeld, d'ailleurs, n'en a trouvé qu'un petit nombre dans cet organe, et ni le poumon, ni le rein n'en contenaient.

Comme l'a fait remarquer M. Landouzy, dans son dernier article sur l'hérédité tuberculeuse (1), « la rareté des bacilles trouvés dans le grand nombre des préparations faites par Birch-Hirschfeld, avec tous les organes du fœtus, est à rapprocher des résultats fournis par Johne et Malvoz dans leurs découvertes du bacille sur les fœtus des vaches trouvés bacillisés comme leurs mères, mais non tuberculisés comme celles-ci. Ce fait est encore à rapprocher de ce que nous ont appris les inoculations des bactéries charbonneuses à des animaux en gestation : dans ce cas, on le sait, peu de bactéries passent au fœtus et on trouve leur nombre, comparé à celui de la mère, singulièrement inférieur. »

Les faits cliniques que nous avons rapportés et les résultats expérimentaux obtenus par MM. Landouzy, Hippolyte Martin, Birch-Hirschfeld et par nous-même, démontrent jusqu'à l'évidence le passage du bacille de Koch de la mère au fœtus ; ils prouvent que des enfants peuvent naître bacillisés et non encore tuberculeux.

Si ces enfants avaient vécu, si leur bacillose avait évolué, s'ils étaient entrés dans la tuberculose, ils n'auraient succombé — comme le prouvent les inoculations d'organes bacillifères aux cobayes et aux lapins — qu'après six semaines, deux mois et même plus de maladie. Aussi, quand on voit mourir de tuberculose des enfants de six semaines, de deux mois, de trois mois, nés de parents manifestement tuberculeux — ce que nous avons observé à la crèche de Tenon — a-t-on tendance à les regarder comme des vic-

(1) Landouzy, *Hérédité tuberculeuse* (*Revue de médecine*, 1891, p. 417).

times de l'hérédité tuberculeuse directe, de l'hérédité de la graine.

C'est là, croyons-nous, une erreur d'interprétation; si les expériences de MM. Landouzy et Martin, si celles de Birch-Hirschfeld, si la nôtre sont des plus probantes, elles n'en sont pas moins exceptionnelles. Pour s'en convaincre, il suffit de jeter un coup d'œil sur la longue liste d'expériences négatives qui ont été faites sur ce sujet.

Nous signalerons à ce propos les expériences de MM. Grancher et Straus, de Nocard, de Leyden, les recherches infructueuses faites pour déceler le bacille chez des fœtus nés de mères tuberculeuses par Max Wolff, Kurt Jahni, Heller, Weischselbaum. Nous rappellerons les très intéressantes recherches de Sanchez-Toledo qui, avec de la tuberculose aviaire, inocula par voie intraveineuse, sous-cutanée, intrapleurale, trente-cinq femelles de cobayes pleines; des soixante-cinq fœtus nés de ces femelles aucun ne présenta de tuberculose. Les cultures faites avec leurs organes sont restées stériles, les inoculations pratiquées avec le poumon, le foie, la rate broyés dans l'eau, ont toutes été négatives ; les coupes colorées par différents procédés ne contenaient aucun bacille. La transmission du bacille ne s'était donc pas faite.

Au dernier Congrès de la tuberculose, M. Vignal a rapporté une série de résultats négatifs. M. Hutinel en a publié quelques-uns également.

Ces faits négatifs prouvent la non-transmission de la tuberculose de la mère au fœtus dans la grande majorité des cas, mais ils ne peuvent pas aller à l'encontre des faits positifs obtenus. Aussi, tout en la disant rare, *nous affirmons hautement l'hérédité directe, l'hérédité de la graine tuberculeuse.*

Koubassof (1) dit être arrivé, au moyen de colorations, à constater le passage des bacilles de la mère au fœtus. Ses résultats n'ont pas été généralement admis. Il est probable, comme le pense Malvoz, qu'il se produit au niveau du placenta des altérations qui permettent le passage des bacilles. « Les micro-organismes, dit-il, en général ne filtrent pas à travers les villosités choriales jusque dans le sang de la veine ombilicale. Les bactéries ne franchissent la

(1) Koubassof, *Compte rendu de l'Académie des Sciences*, t. C, p. 392; — t. CI, p. 451.

barrière placentaire qu'en faveur des lésions anatomiques qu'elles ont pu y développer : ce sera, par exemple, un point hémorragique dans la variole ou le charbon, le ramollissement d'une nodosité dans la tuberculose, un foyer d'abcès dans la pyohémie. »

Ces altérations du placenta sont difficiles à constater. Dans le cas de Birch-Hirschfeld, on trouve signalées des hémorragies; dans le nôtre existaient plusieurs points jaunes rappelant à l'œil nu des lésions tuberculeuses; l'examen bactériologique pratiqué en ces points ne nous a pas permis d'y déceler la présence de bacilles de Koch.

De l'étude des faits publiés, nous étions arrivé à cette conclusion : pour que le bacille se fixe dans le placenta, il faut qu'il circule dans le sang. Or cette condition n'est remplie que dans la tuberculose aiguë quand la généralisation bacillaire se produit. Le cas de Sabouraud est venu nous montrer qu'il n'en était pas toujours ainsi, puisque sa malade ne présentait, au moment de son accouchement, qu'une lésion peu marquée à l'un des sommets.

Pour le moment donc, il n'est pas possible de dire pourquoi et comment l'infection tuberculeuse du placenta se produit.

Quand la femme, dans les derniers mois de sa grossesse, est en pleine poussée granulique, il y aura des chances pour que les bacilles de Koch s'arrêtent au niveau du placenta et passent de la circulation maternelle dans le sang du fœtus. Or la granulie n'est pas la règle durant la grossesse; la tuberculose s'amende généralement, et ce n'est qu'après l'accouchement qu'elle s'aggrave et se généralise. On aurait ainsi l'explication de la rareté des tuberculoses congénitales.

Les enfants nés de mères tuberculeuses viennent donc au monde, dans la majorité des cas, ni bacillisés, ni tuberculisés; mais, comme l'a fait remarquer M. Landouzy, ils sont habituellement chétifs et meurent très rapidement. Il y a là quelque chose d'analogue à ce qui se passe pour la syphilis : certains hérédo-syphilitiques succombent sans lésions, par le seul fait de la dystrophie résultant de leur hérédité. Dans son dernier article sur l'hérédo-tuberculose, M. Landouzy a insisté à juste titre sur cette *hérédité diathésique*, ce qu'il a appelé « hérédité atypique ».

Jusqu'ici, nous avons laissé de côté l'élément paternel dans

l'hérédité directe de la tuberculose. Son rôle est cependant intéressant à étudier.

Certains auteurs ont pensé que le sperme des phtisiques, contenant des bacilles, pouvait, en fécondant l'ovule, l'infecter et rendre tuberculeux le produit qui résulterait de cette fécondation. Mais la présence de bacilles dans le sperme de phtisiques n'ayant pas de lésions des organes génitaux a été bien rarement constatée. Jahni l'a signalée cependant et a conclu à la possibilité d'une infection de l'ovule par le sperme. Rohlff n'a obtenu, par contre, aucun résultat par l'inoculation du sperme de phtisiques à des lapins et à des agneaux. Firket, qui a rapporté ces faits dans un excellent travail sur l'hérédité tuberculeuse (1), pense qu'il n'est pas vraisemblable qu'un ovule ayant reçu un spermatozoïde, porteur d'un bacille tuberculeux, puisse suivre son développement normal. Suivant lui, un ovule infecté n'arriverait à produire qu'un monstre et Firket rejette aussi la possibilité d'une infection par le sperme. Cette opinion est-elle bien juste ? Ne voyons-nous pas tous les jours qu'un ovule infecté par un spermatozoïde syphilisé arrive à son complet développement et produit un enfant souvent bien constitué. D'ailleurs, il y a plus que ces raisonnements, il y a les expériences de MM. Landouzy et H. Martin (2) qui ont produit chez des cobayes une infection tuberculeuse en leur inoculant du sperme de phtisiques.

Il est donc possible qu'un père phtisique engendre un enfant tuberculeux à la naissance, mais aucun fait clinique ne l'a démontré encore. Ce qui est plus fréquent, ce qui est à peu près constant, pourrait-on dire, c'est le peu de vitalité que présentent les enfants nés de pères tuberculeux. C'est là encore l'hérédité diathésique dont nous parlions tout à l'heure.

Que conclure de cette étude de l'hérédité dans la tuberculose ? D'une part, que certains enfants, nés de mères phtisiques, peuvent naître bacillisés ou tuberculisés ; c'est l'exception. D'autre part, que beaucoup d'entre eux viennent au monde chétifs (*héré-*

(1) Firket, *De l'hérédité dans la tuberculose* (*Revue de médecine*, janvier 1887).
(2) Landouzy et H. Martin, *Revue de médecine*, 1883.

dité diathésique) et plus facilement que d'autres contracteront la tuberculose. Ce sont des *candidats* à la tuberculose.

Nous avons à rechercher maintenant comment ces enfants nés de parents tuberculeux sont atteints à leur tour; par quelle voie et de quelle façon le bacille de Koch les envahit.

Ce peut être soit par les voies digestives, soit par les voies respiratoires, soit par la peau.

On a tendance à admettre, pour la tuberculose des enfants, une origine alimentaire. M. Legroux, qui a défendu cette opinion au Congrès de la tuberculose de 1888, faisait remarquer que les enfants qui devenaient malades étaient presque tous nourris au biberon et il incriminait le lait.

A coup sûr les expériences qu'on a faites avec le lait de vaches tuberculeuses sont démonstratives, mais il ne faut pas, croyons-nous, en exagérer la portée. Un enfant dont l'alimentation serait faite avec un lait provenant toujours d'une même vache tuberculeuse aurait toutes les chances de contracter la tuberculose. Mais est-ce là ce qu'on voit habituellement? Le lait livré à la consommation provient de très nombreuses vaches et, s'il en est parmi elles une qui soit malade, son lait, mélangé à celui des autres, perd le plus souvent sa virulence et reste à peine dangereux, à moins que l'usage n'en soit longtemps prolongé. C'est ce qu'ont démontré les expériences de Gebhardt (1).

Avant d'accuser le lait, il convient donc d'en examiner attentivement la provenance.

Nous croyons, pour notre part, que les poumons doivent être aussi souvent incriminés que le tube digestif. Si les enfants élevés au biberon sont plus frappés que les autres, ce n'est pas parce qu'ils absorbent un lait tuberculisé, c'est parce que, affaiblis par une alimentation mal comprise et mal faite, ils deviennent peu résistants et se laissent plus facilement envahir par le bacille.

Le véritable danger, pour les enfants nés de parents tuberculeux, est dans la cohabitation, dans une chambre habituellement étroite, souvent malpropre, avec des malades qui toussent et qui crachent sans cesse. Les poussières des crachats desséchés en suspension

(1) Gebhardt, *Influence de la dilution sur l'activité du virus tuberculeux* (*Munch Med. Wochenschr.*, 1889, p. 731).

dans l'air pénètrent constamment dans les voies aériennes et, pour peu que la muqueuse de celles-ci soit irritée, enflammée, des lésions tuberculeuses ne tardent pas à se constituer.

Ces poussières peuvent, il est vrai, être déposées sur les aliments absorbés par l'enfant et devenir aussi la cause d'une contamination tuberculeuse par les voies digestives. Ce mode de contagion a été constaté par Trasbot chez les animaux.

Deux cobayes inoculés avaient été placés par erreur avec des sujets destinés à la reproduction. Ils étaient restés huit à quinze jours avec les animaux sains. Un mois après, un de ceux-ci mourut tuberculeux. Par suite, six cages en fer contiguës, sans communication entre elles, se trouvèrent infectées, et, durant dix-huit mois, la maladie y continua ses ravages, cinquante cobayes et vingt lapins moururent. Il est probable que, dans ce cas, l'infection s'est produite par la nourriture sur laquelle tombaient les produits d'excrétion.

Ce procédé d'infection est possible chez les enfants, mais il doit être regardé comme exceptionnel. Rare également est l'inoculation produite par la salive de la mère. En voici cependant un cas rapporté par M. Demme (1) : il s'agit d'un garçon de dix mois, qui présenta au-dessus du sein gauche une ulcération cutanée dont les dimensions étaient celles d'une pièce de deux francs. Les caractères de l'ulcération permettaient d'affirmer sa nature tuberculeuse et, suivant Demme, l'infection était due à la salive de la mère, qui était phtisique.

La tuberculose peut également avoir pour porte d'entrée les amygdales, ainsi qu'on en a signalé plusieurs exemples; mais ce mode de contamination, toujours difficile à démontrer, ne doit pas être fréquent.

En résumé, c'est par les voies respiratoires que les enfants se tuberculisent le plus fréquemment. Nous croyons intéressant d'en rapporter deux exemples que nous avons observés à la crèche de l'hôpital Tenon.

Le premier est celui d'une fillette de trois mois et demi, dont nous donnons l'observation à la fin de ce travail.

(1) R. Demme, *Tuberculose infection einer ulcerosen Mastitis* (Sur l'infection tuberculeuse d'une mammite ulcéreuse) (*Arch. für Dermat. und Syphilis*, 1890, nos 4 et 5).

Élevée en partie au sein par la nourrice de la crèche, en partie au biberon avec un lait toujours bouilli (comme bien on le pense, M. Landouzy ne permettait jamais l'alimentation des bébés de sa crèche par le lait cru), cette enfant s'est tuberculisée dans notre service et a succombé à l'âge de trois mois et demi. Il ne nous est pas possible ici d'incriminer l'alimentation et il n'est pas douteux pour nous que la tuberculose ait commencé par les poumons (obs. de Marie M...).

Voici un second exemple chez un enfant dont la mère, entrée pour une fièvre typhoïde, resta longtemps à l'hôpital (rechute de la dothiénentérie, *phlegmatia alba dolens* pendant la convalescence). L'enfant, bien portante au moment de l'entrée de sa mère à notre crèche, s'est mise à tousser, à s'amaigrir et, quand nous avons quitté l'hôpital Tenon le 1er février 1891, elle était dans un état déplorable : elle est morte de tuberculose diffuse quelque temps après.

Ces faits prouvent que, si l'on veut faire œuvre utile de prophylaxie, on doit exiger avant tout la séparation des parents tuberculeux et de leurs enfants. C'est à cette seule condition que ces derniers, nés tuberculisables, ne deviendront jamais des tuberculeux.

OBSERVATIONS

Obs. II (personnelle). — *Fièvre continue tuberculeuse : typho-tuberculose.*

Deilhes (Louis), âgé de quatorze ans, entré salle Bouchut, lit nº 18, le 26 janvier 1891.

Antécédents héréditaires. — Père, quarante-sept ans, bien portant. Mère, trente-six ans, bien portante, quoique un peu anémique.

Frère âgé de dix-huit ans, tousse depuis une bronchite contractée à l'âge de dix ans.

Le grand-père paternel est mort d'accident ; la grand'mère est vivante et bien portante.

Le grand-père maternel est mort de la poitrine à soixante ans. Un oncle a succombé à la phtisie à vingt-sept ans.

Antécédents personnels. — Né à terme, dans le Midi (à Paris depuis l'année dernière). Élevé au sein. A marché à deux ans. Rougeole à cette époque.

Au mois de janvier 1890, quatre mois après son arrivée à Paris, Deilhes (Louis) est souffrant pendant huit jours (étourdissements, vomissements, pas de toux).

En février suivant, nouvelle indisposition qui a duré quinze jours (étourdissements, vomissements). De plus, l'enfant s'est mis à tousser ; il n'a cessé de le faire depuis cette époque.

Depuis dix jours (15 janvier 1891), le jeune garçon se plaint de points de côté, il est fatigué, abattu, il ne mange pas. Il tousse davantage et se plaint d'oppression. Le père le conduit à l'hôpital le 26.

Voici son état, le 27 janvier :

Enfant maigre ; léger strabisme datant de l'enfance. Est très abattu, mais ne tousse pas, n'est pas oppressé.

La langue est blanche, saburrale. Rien à la gorge. L'appétit est nul. Il n'y a pas de vomissements. Diarrhée légère.

Le ventre n'est pas ballonné ; il n'est pas douloureux. Pas de taches rosées lenticulaires.

Le foie, la rate ne sont pas hypertrophiés.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

La température, qui était hier au soir à 40 degrés, est ce matin à 39°,2. Le pouls est rapide.

L'examen des poumons montre, à la base droite, un léger degré de submatité ; à ce niveau, la respiration est affaiblie et les vibrations thoraciques

diminuées. En outre, il existe, sous la clavicule droite, un son un peu tympanique et la percussion y est douloureuse. En ce point, la respiration est affaiblie. Au sommet droit, en arrière, existent quelques crépitations. Partout ailleurs, les poumons apparaissent sains.

Le peu d'étendue des lésions constatées aux poumons (à un examen rapide elles auraient passé inaperçues) ne rendait pas compte de la température élevée de l'enfant et de son abattement.

Température du soir : 40°,6.

28 *janvier*. Dans la nuit l'enfant a eu un accès de suffocation qui a duré un quart d'heure.

Ce matin il respire tranquillement; la température est toujours élevée : 39°,5. Pouls rapide.

Abattement très prononcé. Langue blanche, trémulante. État typhique manifeste.

Les signes pulmonaires persistent les mêmes : congestion à la base et au sommet droits.

Température du soir : 39°,6.

29 *janvier*. Nouvel accès de suffocation hier au soir. La nuit a été agitée.

Ce matin le malade est tranquille. Température : 38°,4. Il répond bien aux questions qu'on lui pose, il n'a pas de délire, mais il reste dans le décubitus dorsal, apathique.

Mêmes constatations que la veille du côté des différents organes. Rien dans les urines.

Température du soir : 39°,9.

30 *janvier*. Température du matin : 39 degrés. Pouls faible (80 pulsations).

État typhique plus marqué. La langue a tendance a se sécher; elle est trémulante.

Le ventre est légèrement ballonné. La diarrhée légère constatée au moment de l'entrée a fait place à de la constipation.

La rate apparaît hypertrophiée pour la première fois.

Dans les poumons on trouve, en outre des signes des jours précédents, des râles ronflants et sibilants.

Température du soir : 40 degrés.

31 *janvier*. Même état d'abattement.

Rien de particulier à signaler.

Température : matin, 38°,7; soir, 40 degrés.

1er *février*. Température : 38°,5 et 39°,8.

2 *février*. C'est la première fois que j'examine l'enfant. Je le trouve dans l'état suivant :

Il est abattu, prostré, typhique d'aspect. La langue est tremblante. Il n'y a pas de diarrhée. Le ventre légèrement ballonné n'offre de taches rosées en aucun point. Le foie est normal, mais la rate est grosse.

Aux poumons existe, à la base et au sommet droits, un peu de submatité et une respiration affaiblie. Partout ailleurs des râles sibilants et ronflants.

Le diagnostic n'avait pas encore été posé d'une façon ferme. On hésitait entre une tuberculose et une fièvre typhoïde.

L'absence de taches rosées, les signes de congestion localisée dans le poumon droit faisaient pencher plutôt vers la tuberculose, malgré l'aspect typhoïde du malade.

L'évolution de la maladie a confirmé ce diagnostic.

Le 5 *février*, alors que les symptômes typhiques diminuaient, que la langue était moins trémulante, que l'enfant, moins abattu, s'asseyait sur son lit spontanément et demandait à jouer, les phénomènes pulmonaires s'aggravaient.

On constatait, en effet, à la base droite, une augmentation de la matité qui occupait maintenant près des deux tiers du poumon. Au lieu de la respiration affaiblie, des jours précédents, on entendait un souffle doux, pleurétique, une égophonie et de la pectoriloquie aphone.

Sous la clavicule droite, quand le malade toussait, des râles sous-crépitants étaient perçus, en même temps qu'une respiration affaiblie.

Les jours suivants, la typhisation disparaît complètement. La température s'abaisse pendant que les lésions pulmonaires évoluent.

Le 11 février la température est à 37°,4. Les signes d'épanchement sont moins marqués; ils ne s'entendent plus le 14, tandis que les crépitations sous-claviculaires persistent à droite très manifestes.

Du 14 au 21 février, rien de particulier à noter. L'enfant est aussi bien que possible, il est gai, il mange. La température oscille autour de 38 degrés.

On met un vésicatoire sous la clavicule droite.

A partir du 25, la température est normale. l'enfant quitte l'hôpital le 6 mars.

On n'entend plus rien à la base droite, mais au sommet l'induration persiste.

Réflexions. — Il s'est agi là d'un cas bien net de fièvre continue tuberculeuse dont le diagnostic a été facilité par la présence, dès le début, à la base et au sommet du poumon droit, de signes de tuberculose. Cependant, pendant douze jours, l'état typhique a été à ce point prononcé qu'on s'est demandé s'il ne s'agissait pas d'une dothiénentérie.

Ce diagnostic avait d'ailleurs été porté par la majorité des élèves qui suivaient le service.

L'enfant est sorti guéri de son infection tuberculeuse aiguë, mais les lésions de son sommet droit font craindre pour l'avenir une nouvelle poussée de tuberculose.

Obs. III (personnelle). — *Fièvre continue tuberculeusé. — Typho-tuberculose.*

Buon (Léon), âgé de six ans, entré le 30 mars 1891, salle Bouchut, lit n° 12.

Antécédents héréditaires. — *Père*, âgé de quarante-quatre ans, bien portant, alcoolique, très irritable. Aucun renseignement sur la famille du père.

Mère, âgée de quarante et un ans, nerveuse, assez bien portante; ne tousse pas ordinairement. A eu cinq anfants, dont quatre sont morts; l'un, à quatre ans, après une scarlatine, de méningite; les trois autres de méningite (vomissements, céphalalgie, convulsions) à l'âge de dix à douze mois, la durée de chaque maladie variant de cinq à trente jours.

La mère a perdu une sœur et un frère de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Élevé au sein par la mère, à Auxerre. Sevré à dix mois.

Bien conformé à sa naissance, l'enfant reste en bonne santé jusqu'à l'âge de neuf mois, époque à laquelle il est pris à plusieurs reprises de violentes convulsions. Immédiatement après, il prend la coqueluche et vers la fin de celle-ci la scarlatine. A trois ans il a une bronchite. Cette année, au mois de janvier, il est atteint par une rougeole qui a évolué normalement. Mais, depuis cette dernière maladie, la santé de l'enfant s'est altérée ; il perd tout appétit, devient triste et ne joue plus; il tousse, maigrit beaucoup et a des sueurs la nuit.

L'enfant est traité à la maison de Nanterre pendant les mois de février et mars; il est dans une salle d'infirmerie au milieu de diverses maladies infectieuses : diphtérie, érysipèle, scarlatine, fièvre typhoïde; il boit de l'eau de Seine. Pendant son séjour à Nanterre, il se remet péniblement. Vers le mois de février, il a des écoulements d'oreilles ; il est atteint d'une diarrhée persistante et reste toujours plongé dans un grand abattement; il semble, d'après le dire de la mère, avoir eu journellement des mouvements fébriles qui ont graduellement augmenté jusqu'à son entrée à l'hôpital (lundi de Pâques). Pendant la semaine de Pâques la prostration est plus marquée ainsi que l'inappétence; l'enfant refuse de marcher et de jouer. Il n'a eu ni vomissements, ni douleurs de tête, ni ballonnement du ventre, ni épistaxis. Le samedi avant Pâques, un médecin appelé dit qu'il a des douleurs rhumatismales (il se plaignait au niveau du cou-de-pied et du genou), et prescrit l'antipyrine. Le dimanche, l'état général étant plus mauvais, la mère se décide à faire entrer l'enfant à l'hôpital.

31 *mars*. L'enfant présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde : abattement, langue trémulante, diarrhée, congestion pulmonaire aux deux bases; seules les taches rosées manquent. On porte le diagnostic de dothiénentérie probable.

La congestion aux deux bases persiste. Les râles s'étendent des deux côtés de la poitrine. Il existe depuis hier un souffle à la racine de la bronche gauche. La matité de la rate est perçue dans l'espace de quatre travers de doigt. Le ventre est ballonné. Pas de douleurs dans les fosses iliaques droites. La langue est rouge sur les bords et trémulante, l'enfant la laisse sans la rentrer quand on lui dit de la tirer. Sept à huit selles par jour. Elles sont décolorées et fétides. Le regard est hostile, il y a peut-être un léger strabisme, mais pas d'inégalité pupillaire. Pas de raideur de la nuque.

Du 1er *au* 7 *avril*, les mêmes phénomènes persistent. L'abattement est toujours très prononcé et l'état typhoïde persiste intense, mais la langue

n'est pas rôtie. Il n'y a pas de délire, malgré la température élevée. Ce qui domine, c'est l'apathie.

La diarrhée continue abondante et très fétide; sa coloration est jaune verdâtre.

Le ventre ballonné ne présente en aucun point de taches rosées; on y constate seulement des sudamina.

L'enfant transpire abondamment.

La rate est toujours hypertrophiée.

Le diagnostic de dothiénentérie, toujours très probable, ne peut être affirmé d'une façon certaine. M. Martin de Gimard, chef de clinique, pense comme nous à une infection tuberculeuse.

Du 7 *au* 11 *avril*, on note du côté des poumons des modifications intéressantes. Jusqu'ici on avait constaté des râles de congestion aux deux bases et une respiration soufflante au niveau des bronches, surtout à gauche (adénopathie probable). On trouve maintenant au sommet droit, sous la clavicule, une diminution de la sonorité; les vibrations thoraciques y sont légèrement augmentées et l'inspiration est affaiblie et sourde. L'induration du poumon droit, qui n'avait pu être perçue jusqu'à ce moment, permet d'affirmer la nature tuberculeuse de l'infection typhique.

Dès le 11 *avril*, la typhisation disparaît; l'enfant reste apathique (c'est là un symptôme fréquent chez les tuberculeux), il demande à manger. On lui permet du bouillon et des œufs. La température continue à se rapprocher davantage de la normale.

16 *avril*. Les signes de la tuberculose du sommet droit sont plus manifestes aujourd'hui. On y constate de la matité, une exagération des vibrations thoraciques, et une rudesse de la respiration.

Pas de crépitations.

L'état général de l'enfant est bon. Pas d'affaiblissement, pas d'amaigrissement bien accentués (c'est là encore un des caractères de l'infection tuberculeuse à forme typhoïde).

Les jours suivants, on lève le petit malade, qui continue à avoir quelques selles; sa température est normale.

1er *mai*. On a ausculté l'enfant tous les jours et l'on a pu assister aux progrès faits par la lésion tuberculeuse du sommet droit. C'est ainsi qu'aujourd'hui on trouve de la submatité dans la fosse sus-épineuse, qu'on y entend une respiration soufflante et une résonance très marquée de la toux et de la voix.

L'enfant quitte le service dans le même état le 4 mai.

Réflexions. — Le diagnostic a été dans ce cas plus difficile à porter que dans le précédent. L'état typhique du malade en imposait tout d'abord pour une dothiénentérie, mais il manquait certains symptômes pour qu'on pût affirmer la réalité d'une infection à bacilles d'Eberth.

Comme cela est la règle dans tous les cas de ce genre, ce n'est qu'au bout de huit à dix jours que sont apparus des signes sté-

thoscopiques permettant de diagnostiquer d'un façon certaine la tuberculose qu'on soupçonnait.

La lésion du sommet droit a mis certain temps à se constituer et pendant plusieurs jours il nous a été impossible de la déceler. Seuls étaient manifestes les symptômes de l'infection bacillaire.

Obs. IV (personnelle). — *Fièvre continue tuberculeuse. — Typho-tuberculose.*

Froville (Louis), âgé de quatorze ans et demi, entré salle Bouchut, le 2 février 1891, lit n° 21.

Antécédents héréditaires. — Père mort à trente-huit ans de la poitrine; grand-père paternel mort alcoolique à cinquante-sept ans; grand'mère paternelle morte à soixante-neuf ans.

Mère vivante, bien portante, pas de maladie; grand-père maternel mort de la poitrine à cinquante-sept ans (alcoolique); grand'mère maternelle morte à soixante-sept ans, maladie du cœur.

Deux frères : un mort à trois mois; un bien portant, dix-neuf ans.

Sept sœurs : cinq mortes en nourrice; deux vivantes, bien portantes (vingt-cinq et vingt-trois ans).

Antécédents personnels. — La mère prétend que son enfant n'a jamais été malade. Il est souffrant depuis huit jours environ; il a été pris de frissons, de fièvre en pleine santé. A pris le lit le 25 janvier; depuis s'est plaint continuellement du ventre, de l'estomac. Diarrhée continuelle. Pas de vomissements. Tousse et crache beaucoup.

Hémoptysies vendredi dernier. Pas d'épistaxis. Pas d'éruptions sur le corps.

Voici l'état dans lequel nous trouvons le malade le 2 février au soir :

Il est d'une constitution chétive.

Langue blanche, pâleur; les lèvres sont sèches. Rien à la gorge.

Perte complète de l'appétit. Soif vive. Ne vomit pas.

Dit avoir eu de la diarrhée tous ces jours-ci. Diarrhée fétide.

Foie non douloureux, déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

Rate augmentée de volume.

L'abdomen est à peine douloureux. Il n'est pas ballonné. En aucun point de taches rosées.

Sur le dos, au niveau de la colonne vertébrale, deux petites taches rouges, disparaissant par la pression, qui pourraient être prises pour des taches rosées, mais qui n'en sont pas. En arrière, des deux côtés, nombreux râles sibilants.

La respiration est rude au niveau de la bifurcation des bronches.

L'enfant n'est pas dyspnéique.

Il tousse assez fréquemment. Son expectoration n'a rien de caractéristique.

4 février. A l'examen de l'enfant on constate un état de prostration très marqué.

Dans la poitrine, râles ronflants, sibilants, avec prédominance au sommet gauche et à la base droite.

La respiration dans ces deux points est affaiblie.

En avant de la poitrine quelques râles ronflants et sibilants. L'enfant tousse. Expectoration constituée par des crachats mousseux, moitié transparents, moitié opaques, très adhérents au vase.

Décubitus tantôt dorsal, tantôt latéral.

Langue rouge sur les bords et à la pointe, un peu collante au doigt ; nettement trémulante.

En avant sur le thorax, pustules dues à l'application d'un thapsia.

Matité splénique appréciable.

Ventre non ballonné. Pas de douleur dans les fosses iliaques.

L'enfant n'a pas eu de diarrhée ces derniers jours, mais il perd ses matières et les draps sont souillés de taches rappelant les taches saumonées de la fièvre typhoïde.

Le pouls est dicrote : 100 pulsations.

L'enfant délire la nuit, veut se lever et parle continuellement.

Dans les urines, l'albumine est en quantité notable.

Pas de taches rosées toujours.

La gorge est un peu rouge. L'enfant ne se plaint d'aucune douleur.

Traitement : sulfate de quinine, 1 gramme.

5 *février*. Toujours du délire la nuit.

Forte congestion pulmonaire au sommet gauche et à la base droite.

L'enfant prétend se sentir mieux.

6 *février*. État typhique toujours le même. Persistance de la congestion pulmonaire. Oscillations thermiques irrégulières.

Le diagnostic de tuberculose, porté dès les premiers jours, s'affirme davantage.

Les jours suivants, l'abattement est moindre et l'enfant se sent mieux ; malgré la fièvre, il s'asseoit sur son lit et demande à manger.

L'observation prise jour par jour ne relate rien d'intéressant jusqu'au 22 février. On constate les mêmes signes du côté des poumons et la courbe thermique offre toujours les mêmes irrégularités ; la température atteint le soir 40 degrés et le matin dépasse à peine 38 degrés. Et, fait intéressant à noter, l'état général du malade est relativement bon.

S'il s'était agi d'une dothiénentérie, on aurait vu, avec une fièvre aussi intense, des phénomènes généraux graves.

A partir du 20, on commence l'alimentation. Le 23, au matin, la température s'abaisse pour la première fois à 37°,4 ; elle remonte le soir à 39°,6, mais la défervescence continue les jours suivants ; la température ne devient véritablement normale que dans les premiers jours de mars. A cette époque, le malade, un peu amaigri, demande à quitter le service (7 mars).

Il a très bien supporté une alimentation avec de la viande crue, commencée depuis le 26 février.

L'examen des crachats, fait à différentes reprises pendant le cours de la maladie, n'a révélé à aucun moment la présence de bacilles de Koch.

Au moment de la sortie, on constate encore au sommet gauche quelques

signes d'induration pulmonaire, et, aux deux bases, persiste une respiration affaiblie.

Réflexions. — Cette observation diffère des précédentes par la marche de la température. La courbe thermique, en effet, a moins de ressemblance avec celle d'une dothiénentérie.

Pendant les premiers jours qui ont suivi l'entrée de ce malade à l'hôpital, les phénomènes de typhisation, expression d'une infection tuberculeuse intense, ont été très marqués; mais dès le dixième jour ils ont disparu, et il y avait un paradoxe intéressant à relever entre l'intensité des phénomènes fébriles et le peu de gravité des phénomènes généraux.

La fièvre avait pour cause la lésion tuberculeuse qui évoluait.

Nous avons observé cette année deux autres cas de fièvre continue tuberculeuse. L'un (Lucien Schneider, cinq ans) est calqué sur les deux premières observations ; l'autre (Rolland Lemazo, treize ans) a été surtout intéressant parce que le malade est revenu quelque temps après sa sortie avec une nouvelle poussée de tuberculose. Nous avons eu ainsi la confirmation de notre diagnostic.

Obs. V (personnelle). — *Fièvre continue tuberculeuse : typho-tuberculose.*

Lemazo (Rolland), treize ans. Entré le 20 avril 1891, salle Bouchut, n° 1.

Antécédents héréditaires. — Mère, trente et un ans, bien portante.

Père, quarante et un ans, bien portant.

Antécédents personnels. — Né à terme. Élevé au sein, jusqu'à onze mois. A toujours été très bien portant. Mardi dernier (14 avril), l'enfant, qui était employé à faire des courses, a dû quitter son travail. Il se plaignait de maux de tête et d'estomac. Depuis, est apparu un point de côté à droite, l'appétit a disparu. La fièvre est apparue.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, on trouve un enfant fatigué, abattu. La langue est large, étalée, saburrale. La température est à 39 degrés. Le pouls est à 120. La respiration est fréquente (80 par minute). Le ventre est légèrement ballonné; il n'y a ni constipation, ni diarrhée.

A l'auscultation des poumons, on trouve, en avant, sous les clavicules une respiration affaiblie; en arrière, existent des râles sous-crépitants à la partie moyenne du poumon droit.

Les urines contiennent des traces d'albumine.

Les jours suivants, la dyspnée persiste, la prostration augmente, et l'enfant prend l'aspect d'un typhique : il a de la diarrhée, mais il n'existe pas de taches rosées sur le ventre.

Le diagnostic reste hésitant pendant plusieurs jours. L'enfant fait de l'érythème noueux. La température oscille chaque jour entre 38 et 39 degrés.

Cet état persiste le même jusqu'au 21 mai; c'est à ce moment que la

température commence à s'abaisser et à redevenir normale. L'abattement, la prostration ont disparu en ce moment. L'appétit est revenu.

Du côté des poumons, on constate des modifications qui se sont produites insensiblement et qui sont aujourd'hui très appréciables. Il y a, sous la clavicule droite, une zone de submatité; les vibrations ont augmenté et la respiration est affaiblie (schéma de congestion de M. Grancher). En arrière, dans la fosse sus-épineuse, la respiration est rude.

L'enfant quitte le service le 7 juin. Il a maigri, et présente toujours, sous la clavicule, les mêmes signes d'induration pulmonaire.

Il part en convalescence à la Roche. Pendant quinze jours, il reste bien portant; il mange bien et engraisse. Au bout de ce temps, apparaît un point de côté, à gauche, et l'enfant est obligé de s'aliter. Le médecin constate une pleurésie gauche et pose successivement trois vésicatoires

Le petit malade quitte la Roche le 6 juillet; il est très affaibli, il respire difficilement; il transpire facilement et abondamment.

Nous le revoyons à ce moment et nous le trouvons très amaigri. Il manque de respiration dès qu'il parle et il tousse.

Examen des poumons : Matité dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, en arrière et sous la clavicule. Submatité sous la clavicule droite et dans la fosse sus-épineuse du même côté.

La respiration est affaiblie au sommet droit, elle est soufflante à la partie moyenne et l'on entend quelques râles sibilants. A gauche, on constate un souffle pleurétique doux, à l'inspiration et à l'aspiration. Égophonie.

En avant, sous les clavicules, la respiration est sourde et basse, mélangée de quelques râles.

L'enfant fait, salle Bouchut, un séjour d'un mois, pendant lequel l'épanchement pleural disparaît. Quand il quitte l'hôpital, il est dans un assez bon état; les signes d'induration persistent aux sommets.

Réflexions. — Il s'est agi là d'un cas de tuberculose pulmonaire qui a présenté quelques particularités intéressantes dans son évolution. Le diagnostic de tuberculose a été, dans ce cas, plus facile à porter que dans les trois autres, parce que la maladie n'a pas affecté à un si haut degré les allures d'une fièvre typhoïde. La température n'a pas été aussi élevée; elle n'a jamais dépassé 39 degrés. De plus, les modifications du côté du poumon ont été plus accentuées, plus nettes que précédemment.

Quand l'enfant a quitté l'hôpital pour la première fois, le diagnostic de tuberculose était certain; la pleurésie gauche et les nouvelles altérations pulmonaires sont venues le confirmer.

Nous signalerons encore, comme particularité intéressante, le développement d'un érythème noueux pendant l'évolution de la tuberculose. C'est là un fait que nous avons rencontré à différentes reprises chez des enfants tuberculeux.

Obs. VI. — Trois mois. *Tuberculose pulmonaire, hépatique, splénique.*

Pauline L., âgée de trois mois, entre le 16 décembre 1890, à Tenon, salle Valleix, nº 19, service de M. Landouzy, pour une broncho-pneumonie.

Père, vivant, bien portant.

Mère, vivante, bien portante.

L'enfant, née le 23 septembre 1890, a été élevée au sein uniquement; elle n'a jamais fait de maladies. Elle tousse depuis un mois.

On trouve de la matité au niveau du poumon gauche et la respiration y est soufflante dans toute l'étendue; quelques râles sous-crépitants, rien à droite.

On porte le diagnostic de broncho-pneumopathie probablement tuberculeuse.

L'évolution a confirmé ce diagnostic, car l'enfant a succombé le 24 janvier 1891, amaigrie et profondément cachectisée, comme la plupart des tuberculeux.

A l'autopsie on a trouvé des lésions tuberculeuses dans les deux poumons, surtout à gauche; le foie (240 grammes), la rate (30 grammes) sont parsemés de fines granulations. Il n'y a rien dans les reins, rien dans le cerveau.

Obs. VII (personnelle). — Trois mois et demi. *Tuberculose pulmonaire, hépatique et splénique.*

M. (Marie), entrée le 9 mars, salle Valleix, nº 14, quelques jours après sa naissance.

Père, pas de renseignements.

Mère, morte dans le service au mois de juillet de ramollissement cérébral (embolie : rétrécissement mitral).

L'enfant élevée au biberon dans le service a très bien profité pendant les deux premiers mois, puis elle s'est mise à dépérir. Tout en continuant à prendre avec avidité le biberon, sans vomir, sans avoir de diarrhée, elle maigrissait. Le 27 juin, elle est morte étisique, sans fièvre, sans aucune réaction (quatre mois et demi).

Autopsie faite le 28 juin. Poids : 2^{kg},760.

Thorax. — Cœur, rien.

Poumons. — *Poumon droit* : on trouve à la surface de ce poumon, aussi bien en avant qu'en arrière, une série de petites granulations dont le volume n'atteint jamais celui d'une tête d'épingle. Ces granulations sont surtout abondantes dans le sillon qui sépare le lobe supérieur du moyen; il existe là un léger degré de pleurite.

A la coupe, le poumon apparaît parsemé de ces mêmes granulations qui sont surtout abondantes dans le lobe supérieur. Là, il existe un noyau caséeux qui s'étend jusque sur la face médiastine de ce lobe. Faisant suite à ce noyau, on trouve un ganglion caséeux.

Abdomen. — *Foie*, 180 grammes : cet organe est parsemé de très fines granulations faisant saillie sous la capsule de Glisson, aussi bien sur la face supérieure que sur l'inférieure. A la coupe du parenchyme hépatique, on retrouve quelques granulations; mais, à l'œil nu, il en existe moins qu'à la surface.

Rate, 16 grammes : il existe à la surface de l'organe, faisant saillie sous la capsule, de nombreuses granulations tuberculeuses typiques, et, comme c'est la règle, ces granulations sont beaucoup plus volumineuses que partout ailleurs. A la coupe, le parenchyme splénique apparaît parsemé de granulations moins volumineuses que celles de la surface.

Intestins. — Les plaques de Peyer sont apparentes, mais il n'existe pas de congestion à leur surface. Rien dans les ganglions mésentériques.

Cerveau. — Les méninges et le cerveau ne présentent pas d'altérations.

Obs. VIII (personnelle). — *Tuberculose ganglionnaire, pulmonaire, pleurale, hépatique, splénique, méningée.*

R. (Adrienne), âgée de dix mois, est conduite salle Valleix, nº 27, le 22 avril 1890, pour une coqueluche.

Père et *mère*, pas de renseignements précis.

L'enfant, amaigrie, malingre, présente tous les symptômes d'une coqueluche bien caractérisée.

A l'auscultation des poumons on constate aux deux bases, mais surtout à droite, un souffle intense et de nombreux râles sous-crépitants. Pas de fièvre.

Sous l'influence du traitement les quintes diminuent; il semble qu'il y ait une amélioration dans l'état de l'enfant, qui est plus gaie. Cependant des symptômes de méningite apparaissent le 1er mai (abattement, chute de la paupière droite; mydriase). Ces symptômes s'accusent les jours suivants; pour la première fois le 3 mai, la température s'élève. Enfin le 4 mai l'enfant succombe dans le coma à onze heures du soir.

Autopsie faite le 6 *mai*.

Cerveau. — A l'ouverture de la cavité crânienne dont les parties constituantes sont séparées les unes des autres par un espace plus considérable qu'à l'état normal, le cerveau apparaît volumineux, distendu. Pendant qu'on le détache, il s'en écoule une assez forte quantité de liquide citrin provenant des ventricules.

Les méninges sont épaissies par places et notamment sur les parties latérales des circonvolutions et à la base du cerveau. En ces points, on trouve une infiltration séro-purulente, surtout accentuée au niveau de la scissure de Sylvius et à la base, à l'origine des nerfs optiques et du moto-oculaire commun. La substance cérébrale apparaît anémiée et ramollie.

Thorax — Cœur, rien.

Poumons. — Pas d'épanchement pleural.

Les ganglions qui entourent la trachée et les bronches sont volumineux; à la coupe certains d'entre eux présentent une coloration jaunâtre qui prouve qu'ils sont en voie de caséification.

Poumon droit. — A la partie antérieure qui est blanchâtre, on ne trouve que de l'emphysème; mais déjà sur les parties latérales, aussi bien dans les lobes supérieurs moyens que dans le lobe inférieur, on constate une série de granulations tuberculeuses, faisant saillie à la surace du poumon. Ces granulations se montrent très nombreuses, au

niveau des espaces interlobaires où existe un léger degré de pleurite (néo-membranes). Mais c'est surtout le long du bord postérieur et principalement dans le lobe inférieur que ces granulations abondent. Ce lobe inférieur forme dans ses deux tiers postérieurs une masse compacte plongeant au fond de l'eau et d'une consistance dure au toucher. On constate là tous les signes d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire récente qui s'est faite autour de tubercules anciens, volumineux, de consistance ferme et d'aspect lardacé.

Poumon gauche. — Même répartition des lésions qui sont cependant beaucoup moins avancées, même dans le lobe inférieur. A la coupe de ce lobe on retrouve, comme de l'autre côté, des granulations dont le volume moyen est celui d'une tête d'épingle. Quelques-unes réunies en masse forment un petit tubercule.

Abdomen. — *Foie*, hypertrophié, dépasse les fausses côtes de plusieurs travers de doigt. Sa surface est parsemée d'innombrables granulations ayant le volume d'un tête d'épingle et faisant saillie sous la capsule de Glisson. A la coupe on retrouve dans l'épaisseur du tissu hépatique ces granulations de coloration jaunâtre et de dimension en général d'une tête d'épingle.

Rate, également hypertrophiée, est le siège d'un grand nombre de petits tubercules faisant saillie sous la capsule. On trouve également des granulations dans l'épaisseur du tissu splénique.

Reins. — Pas de lésions.

Intestin grêle. — Plaques de Peyer augmentées de volume et légèrement congestionnées.

Les ganglions du mésentère sont légèrement hypertrophiés.

Obs. IX (personnelle). — Un an. *Tuberculose pulmonaire, pleurale, ganglionnaire, hépatique, splénique, rénale, méningée.*

L.... (André), âgé de dix mois, entré salle Valleix nº 20, le 27 septembre, pour de la toux et de la diarrhée; c'est un athrepsique. Il succombe le 27 novembre.

Mère, nerveuse, maigre, mais assez bien portante, a eu :

D'un premier mari mort phtisique : quatre enfants, trois sont vivants;

D'un second mari bien portant : une fille morte à deux ans et demi d'une bronchite capillaire, et notre petit malade.

L'enfant, né à terme, bien constitué, a été élevé au sein pendant un mois, puis au biberon. Comme maladies il a eu le muguet et une hémichorée. Au moment de son entrée, l'enfant est chétif, amaigri, pâle. La peau est blanche, les cils sont très longs.

La mère conduit son enfant à l'hôpital parce qu'il tousse, qu'il vomit tout ce qu'il prend et qu'il a de la diarrhée.

Aux poumons on trouve de la submatité aux deux bases et quelques râles sous-crépitants. La respiration est légèrement soufflante. L'enfant n'est pas dyspnéique, il n'a pas de fièvre. Il s'agit là, par conséquent, de bronchite plutôt que de broncho-pneumonie.

Le ventre est ballonné; le foie n'est pas hypertrophié, mais la rate se perçoit par la percussion.

Pendant tout le mois d'octobre, l'état de l'enfant reste stationnaire. Quel que soit le régime employé, quelles que soient les potions données, l'enfant continue à vomir de temps en temps, la diarrhée persiste et l'amaigrissement fait des progrès. Le diagnostic de tuberculose diffuse porté dès le début s'affirme de jour en jour. Il n'est plus possible de le mettre en doute dès le début du mois de novembre; les phénomènes d'amaigrissement s'accentuent et des symptômes de méningite apparaissent.

L'enfant a des inquiétudes, il est agité la nuit, il se plaint continuellement et ne dort pas. Les vomissements, qui s'étaient arrêtés pendant quelque temps sous l'influence du rhum, reparaissent et la diarrhée se montre à nouveau.

L'abattement s'accentue; l'enfant sommeille continuellement. Le 15 novembre, on note du strabisme convergent, du nystagmus, du mâchonnement, de la carphologie.

L'enfant reste dans cet état jusqu'au 24 novembre ; à ce moment la température, qui était toujours restée normale, s'élève un peu. La prostration s'accentue et l'enfant s'éteint le 27 novembre, à onze heures du matin, sans avoir présenté de phénomènes convulsifs, à aucun moment.

Températures : 25 novembre, 37°,8; 38.4.
— 26 novembre, 38°,3 ; 38,6.
— 27 novembre, 38°,2.

Autopsie faite le 28 novembre. Poids de l'enfant : 4 kilogrammes.

On constate à l'autopsie les lésions habituelles de la tuberculose généralisée.

Les poumons sont parsemés de granulations tuberculeuses; les ganglions bronchiques sont caséeux. La plèvre est le siège d'une pleurite assez intense, surtout à gauche.

Le foie qui pèse 228 grammes, la rate qui pèse 20 grammes, sont parsemés de granulations. Il y a quelques lésions tuberculeuses dans les reins.

Dans le cerveau on trouve de la tuberculose au niveau de la base et un exsudat le long de la sylvienne droite.

Obs. X (personnelle). — Un an. *Tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, splénique et méningée.*

D... (Blanche), un an, fille de Kurkloven, entre salle Valleix, n° 1, le 29 mars 1890.

Père, a eu une pleurésie il y a sept ans.

Mère, s'enrhume facilement, tousse un peu. Au sommet droit, en avant et en arrière, la respiration est rude et l'expiration prolongée; a eu cinq enfants.

L'enfant, née à terme, a été nourrie au sein. Elle n'est malade que depuis dix-huit jours : son caractère a changé; l'appétit a disparu peu à peu et l'enfant refuse le sein. Elle ne vomit pas; elle n'a pas la diarrhée. Amaigrissement.

A l'entrée, l'enfant est pâle et amaigrie; les cils sont longs, le regard est fixe. Il y a de la raideur de la nuque. Pas de troubles de sensibilité. Parésie du membre inférieur gauche. Tache vaso-motrice. Pouls inégal, parfois intermittent. L'enfant a eu quelques convulsions.

Du côté des poumons, quelques râles, surtout à la base gauche qui est mate.

Les signes de méningite s'accentuent les jours suivants, et, le 1er avril, à quatre heures du matin, l'enfant succombe.

Autopsie, le 2 avril, à dix heures du matin. Poids : 7kg,170.

Thorax. — *Cœur :* rien.

Poumons. — Le poumon droit est sain.

Le poumon gauche offre de nombreux tubercules de Laennec à la partie inférieure de son lobe inférieur ; à la partie supérieure existe de la broncho-pneumonie. Les bronches contiennent du pus.

Les ganglions médiastinaux, augmentés de volume, surtout à gauche, sont d'une coloration gris rosé.

Abdomen. — *Foie*, 300 grammes; pas de granulations à l'œil nu.

Rate, 30 grammes; semis de granulations tuberculeuses superficielles.

Reins, intestins, normaux.

Cerveau. — Exsudat blanc verdâtre à la base du cerveau, plus accentué à gauche qu'à droite. Les méninges sont épaissies. Les ventricules latéraux, dilatés, contiennent du liquide.

Dans cet exsudat purulent en plaques, on trouve quelques granulations; il y a, en outre, des plaques de méningo-encéphalite en foyer, dans la partie fronto-pariétale de l'hémisphère droit.

Obs. XI (personnelle). — Dix-neuf mois. *Tuberculose généralisée.*

Lucienne P..., dix-neuf mois, entre, avec sa mère, salle Valleix, n° 9, le 4 février 1890.

Père, bien portant (a disparu).

Mère, bonne santé habituelle; a eu une hémoptysie abondante l'année dernière, à la suite de laquelle elle a toussé et craché pendant quelque temps.

L'enfant a été nourrie exclusivement au sein pendant sept mois, puis au lait et à la farine lactée.

Malade depuis trois semaines environ (elle était en ce moment en nourrice); la mère l'a reprise, alors; elle avait considérablement maigri, elle toussait et respirait difficilement.

Le 3 février, au soir, l'enfant est prise pour la première fois de convulsions ; on la conduit à l'hôpital : elle succombe le 4 février 1890.

A l'autopsie, lésions de tuberculose diffuse.

Obs. XII (personnelle). — Vingt et un mois, *Tuberculose ganglionnaire, hépatique, splénique, rénale, méningée.*

B..., garçon, vingt et un mois, est apporté salle Valleix, n° 10, le 24 mars 1890.

Né à terme, le 17 juin 1888.

Père, pas de renseignements.

Mère, vingt-six ans, blanchisseuse, Vénitienne, d'assez bonne santé.

L'enfant a été élevée au sein exclusivement jusqu'à dix-huit mois; puis, tout en continuant à lui donner le sein, la mère lui a fait prendre quelques aliments.

Bronchite à l'âge d'un an ; l'enfant ne s'en est jamais complètement remis.

Au commencement de mars, diarrhée séreuse, rapidement arrêtée.

Depuis six jours environ, l'enfant, qui avait beaucoup maigri, est devenu somnolent.

A l'entrée, enfant amaigri, demi-comateux.

Température normale.

Matité dans le poumon gauche et des deux côtés.

Nombreux râles sous-crépitants.

Mort, le 28 mars, dans le coma (phénomènes de méningite), à trois heures du soir.

Autopsie, le 30 mars.

Thorax. — *Cœur*, rien.

Poumons. — Ganglions thoraciques caséeux. Pas de lésions tuberculeuses apparentes dans les poumons. Simplement de la congestion et de la bronchite.

Abdomen. — *Foie*, 380 grammes; présente une série de fines granulations tuberculeuses à sa surface.

Rate, 40 grammes; parsemée de gros tubercules.

Reins. — Une granulation tuberculeuse dans l'un des reins.

Intestin grêle. Pas de lésions tuberculeuses.

Cerveau. — Sur les hémisphères, pas de lésions.

A la base, exsudat gélatiniforme, épais autour du chiasma et en arrière de lui.

Les nerfs moteurs oculaires communs sont compris dans l'exsudat.

Adhérence des méninges à la substance cérébrale, au niveau de la scissure de Sylvius, des deux côtés, surtout à gauche, et, à ce niveau, quelques granulations tuberculeuses.

Obs. XIII (personnelle). — Vingt-deux mois et demi. *Tuberculose péritonéale. — Tuberculose pulmonaire et ganglionnaire* .

E..., garçon de vingt-deux mois et demi, entre, le 16 mai 1890, salle Valleix, n° 2, sort le 8 juin et entre à nouveau le 24 juin.

Père, bien portant.

Mère, quarante ans, batteuse d'or, bien portante, a eu quatre enfants. Trois sont morts de convulsions à trois et cinq mois. Le quatrième, le malade actuel, est né à terme en juin 1888.

Nourri au sein.

A eu des convulsions à trois mois, puis s'est bien porté.

Depuis un mois, l'enfant a une diarrhée qui a résisté à tous les traitements.

A l'entrée, l'enfant est pâle, amaigri. Son ventre est gros, ballonné, très distendu. A la percussion on constate de la matité dans la fosse iliaque gauche. Pas d'ascite.

Aux poumons on trouve de la submatité à gauche et en arrière; rien de particulier à l'auscultation.

L'appétit est bon, mais la diarrhée persiste.

Diagnostic : tuberculose péritonéale.

Pendant son séjour à la salle Valleix, l'enfant fait une rougeole légère avec phénomènes bronchitiques assez accentués.

Quand l'enfant sort (8 juin), il n'a pas trop mauvaise mine, mais il a considérablement maigri.

Mais quand l'enfant entre à nouveau salle Valleix (24 juin), on constate qu'il s'est fait un très grand changement dans son état. L'amaigrissement a fait des progrès; l'enfant est arrivé au dernier degré de l'étisie.

La figure est amaigrie, la peau est collée sur les os qui font saillie; les yeux sont sans expression et entourés d'un cercle noir; les cils sont longs. On constate, en un mot, tous les caractères du tuberculeux.

Malgré cet état pitoyable, l'enfant ne semble pas souffrir; il ne se plaint pas, il ne pleure pas, mais il est abattu, apathique; il reste indifférent à tout ce qui l'entoure.

Voici ce que révèle l'examen des différents organes :

Poumons. — Respiration soufflante, surtout à gauche. Gros râles des deux côtés. L'enfant tousse de temps en temps.

Cœur, rien.

Foie, augmenté de volume.

Rate, paraît également hypertrophiée.

Abdomen, distendu, non douloureux.

La diarrhée persiste toujours.

Pas de vomissements.

L'enfant succombe le 1er juillet, à huit heures du soir, sans avoir présenté rien d'autre à noter. (Pas de convulsions, pas de dyspnée, pas de vomissements, pas de diarrhée même ce jour-là; il est mort d'épuisement.) La température qui avait toujours été normale s'est élevée à 39°,5.

Autopsie faite le 3 juillet.

Poids de l'enfant : 6kg,200.

Thorax. — *Cœur*, rien.

Poumons. — Adénopathie trachéo-bronchique des plus accentuées; nombreux ganglions caséifiés du côté gauche seulement. *Pas d'adénopathie à droite.* De même, lésions tuberculeuses uniquement localisées au lobe inférieur gauche. Rien à droite.

Abdomen. — *Foie*, gras, 370 grammes; quelques granulations à la surface.

Rate, 27 grammes; zone de périsplénite. Pas de granulations à l'intérieur.

Péritonite tuberculeuse généralisée.

Rien au cerveau.

Ce qu'il y avait d'intéressant, c'est que le péritoine profondément tuberculisé était très épaissi et adhérait d'une façon tellement intime aux anses

intestinales qu'il était impossible de l'en séparer. La péritonite était absolument généralisée et pour examiner les différents organes contenus dans l'abdomen il a fallu les enlever en bloc ; ils semblaient ne former qu'une seule masse, tant l'adhérence entre eux était intime.

Obs. XIV (personnelle). — Vingt-trois mois. *Tuberculose hépatique, splénique, méningée et probablement cardio-pulmonaire.*

C..., garçon de vingt-trois mois, est amené salle Valleix, n° 16, le 15 février 1890, pour une méningite tuberculeuse typique.

Père, bien portant.

Mère, assez bien portante, mais porte des cicatrices d'adénopathie sous-maxillaire et a des tuberculeux dans sa famille.

L'enfant est malade depuis trois semaines ; il a beaucoup maigri ; il vomit, il est constipé, il souffre de la tête. — Raideur de la nuque ; raie méningitique. — Abattement extrême.

L'enfant meurt dans le coma, le 22 février, à sept heures du matin.

Autopsie le 23 février.

Poids de l'enfant : 6^{kg},300.

Thorax. — Cœur : adhérences des deux feuillets du péricarde. Entre eux une masse jaunâtre, probablement tuberculeuse.

Symphyse cardiaque complète.

Rien aux orifices.

Poumons. — Les ganglions du hile sont volumineux, congestionnés, mais non caséifiés.

Le poumon droit adhère au péricarde très légèrement.

En aucun point on ne trouve de granulations tuberculeuses ; il y a cependant quelques noyaux de broncho-pneumonie, ne présentant aucun caractère particulier à l'œil nu, mais qui sont probablement de nature tuberculeuse.

Abdomen. — Foie, 130 grammes, rempli de granulations tuberculeuses.

Rate, non hypertrophiée, parsemée à sa surface extérieure de fines granulations tuberculeuses.

Reins, rien.

Intestin grêle, congestionné légèrement au niveau des plaques de Peyer.

Cerveau. — Granulations tuberculeuses typiques et liquide purulent sur la face convexe et la face interne des hémisphères.

Granulations le long des sylviennes, au niveau de l'espace perforé antérieur. Granulations à la partie antérieure de la surface inférieure du cerveau et à ce niveau existe un tubercule qui pénètre dans la substance cérébrale.

Pas de méningite à la base.

Rien du côté du cervelet.

Les ventricules, énormément dilatés, contiennent un liquide clair.

Obs. XV (personnelle). — Deux ans. *Tuberculose pulmonaire, pleurale, hépatique, splénique et méningée.*

M... garçon, deux ans, entré salle Valleix, n° 5 *bis*, le 17 février 1890.

Père, pas de renseignements.

Mère, bonne santé, porte dans la région sous-maxillaire droite des cicatrices d'un abcès ganglionnaire qu'elle a eu à huit mois.

L'enfant, venu à terme, a été nourri au sein jusqu'à dix-huit mois.

Malade deux mois seulement (impétigo du cuir chevelu, abcès de la région temporale gauche ; — otorrhée). — Depuis un mois l'enfant tousse ; il a maigri ; son caractère a changé. L'appétit a disparu : pas de vomissements ; pas de constipation.

Depuis cinq jours l'état s'est aggravé : phénomènes de méningite.

A l'entrée, l'enfant, amaigri, a le regard fixe ; la nuque est raide ; tache vaso-motrice.

A la base des deux poumons, surtout à droite, existent de gros râles sous-crépitants.

L'enfant meurt le 20 février, à six heures trente du matin, dans le coma. (Pas de température.)

Autopsie faite le 21 février, à dix heures trente du matin. — Poids : 7 kilogrammes.

Thorax. — *Cœur*, rien.

Poumons. — Le poumon droit adhère fortement à la paroi thoracique et au péricarde ; il est parsemé dans toute l'étendue de sa surface externe de fines granulations tuberculeuses. A la coupe, tuberculose déjà ancienne.

La plèvre costale est parsemée de fines granulations tuberculeuses très appréciables à l'œil nu. Le diaphragme sur sa surface pleurale en présente également.

Le poumon gauche n'adhère pas à la paroi thoracique. — A la coupe, tuberculose généralisée.

Abdomen. — *Foie*: 420 grammes, parsemé de granulations tuberculeuses à sa surface externe, en présente de nombreuses, ainsi que de volumineux tubercules sur la coupe. Pas de périhépatite.

Rate. Tuberculose splénique très manifeste. Plaques de périsplénite.

Reins, rien.

Intestins, rien.

Cerveau. — Lésions classiques de la méningite tuberculeuse. Base parsemée de granulations le long des vaisseaux. Les lésions de la sylvienne droite sont plus accentuées que celles de la sylvienne gauche.

Exsudat purulent et granulations tuberculeuses sur la face convexe des circonvolutions, surtout à gauche.

Granulations abondantes sur la face supérieure du cervelet.

Obs. XVI (personnelle). — Deux ans. *Tuberculose pleurale*, *pulmonaire*, *hépatique*, *splénique*, *rénale*, *méningée*.

Aloïse K.., deux ans, entre salle Valleix, n° 9, pour des vomissements et de la diarrhée, le 15 décembre 1890.

Père, pas de renseignements.

Mère, bien portante, a eu cinq enfants.

L'enfant, né à terme le 21 décembre 1888, a été élevé au sein jusqu'à treize mois; mais dès l'âge de deux mois, on lui a fait prendre des panades,

des bouillies. Il a eu la variole en décembre 1889, avait été vacciné cependant. En juillet 1890 il a eu la rougeole. — Pas de complications pulmonaires à la suite et s'est vite rétabli.

L'enfant est malade depuis deux mois ; l'affection a débuté assez brusquement par des convulsions généralisées. Depuis, il a vomi à différentes reprises, il a eu de la diarrhée et a considérablement maigri. On note encore de l'insomnie, un sommeil agité, troublé par des cris.

L'enfant est pâle, les yeux sont cernés, les cils noirs sont très longs. Il n'y a plus de vomissements, mais la diarrhée persiste. Le foie dépasse les fausses côtes d'un travers de doigt, la rate ne paraît pas hypertrophiée. Aux poumons on trouve de la submatité dans tout le poumon droit et la respiration y est soufflante dans toute l'étendue, mais surtout à la base.

Il n'y a pas de convulsions, pas de troubles oculo-pupillaires; mais l'insomnie persiste et l'enfant pousse des cris dès qu'on veut le remuer.

État stationnaire jusqu'au 30 décembre. A ce moment apparaissent des convulsions épileptiformes dans le bras et la jambe droite, et l'enfant succombe dans le coma à onze heures du soir.

Autopsie faite le 1er janvier 1891. — Poids de l'enfant : 7kg,70.

Thorax. — *Cœur*, rien.

Poumons. — A droite lésions de pleurite à la base et dans les espaces interlobaires ; à l'intérieur du poumon, nombreuses granulations grises autour desquelles le tissu pulmonaire est très peu congestionné.

Abdomen. — *Foie*, 510 grammes ; coloration peu foncée, aspect graisseux par endroits. Toute la surface extérieure du foie est parsemée de granulations tuberculeuses saillantes, ayant le volume d'une tête d'épingle. Ces granulations sont moins jaunes qu'à l'ordinaire ; elles ont, par endroits, l'aspect de grains de sagou ; en d'autres points on constate autour des granulations une zone claire, transparente, comme s'il s'était fait autour d'elles une infiltration œdémateuse.

Rate, 30 grammes ; granulations nombreuses dans l'intérieur du tissu splénique ; à la surface quelques plaques de splénite.

Reins, présentent, tant à leur surface extérieure que dans leur épaisseur, quelques rares granulations tuberculeuses.

Cerveau. — Pas de méningite à la base ; pas d'œdème, mais il existe le long de la scissure de Sylvius et, sur la zone motrice, de nombreuses granulations au milieu d'une nappe purulente. Dans la substance cérébrale on trouve à gauche quelques granulations jaunâtres qui sont situées dans la région des centres des mouvements du bras et de la jambe.

Obs. XVII (personnelle). — Deux ans. *Tuberculose généralisée.*

M... (Albert), deux ans, entré le 19 mars, salle Valleix, n° 9, mort le 20 mars.

Cet enfant était en pleine méningite ; il a succombé le lendemain de son entrée ; à l'autopsie on a trouvé des lésions de tuberculose généralisée.

Le 11 décembre, la femme Miller entre salle Valleix, n° 11, avec sa

petite fille née le 3 mai 1890. Cette enfant présente tous les signes d'une tuberculose généralisée ; elle s'amaigrit de jour en jour ; la maladie évolue très vite sous nos yeux. Le 25 décembre, la mère, voyant que son enfant allait mourir, quitte le service. L'enfant a succombé quelques jours après.

Obs. XVIII (personnelle). — *Tuberculose des poumons, de la plèvre médiastine, du péricarde. Foie cardiaque et tuberculeux. Tuberculose cérébrale et méningée.*

Barotte (Edmond), dix ans, entré salle Bouchut, le 22 juin 1891.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, quarante-neuf ans; mère bien portante, trente-neuf ans.

Personne ne tousse dans la famille.

Antécédents personnels. — Né à terme. Élevé au biberon. Fluxion de poitrine à deux ans. Rougeole à trois ans. Scarlatine à six ans, accompagnée d'anasarque généralisée. Depuis, pas d'autres maladies.

Souffrant depuis un mois environ et soigné par un médecin pour une fièvre muqueuse.

Au moment de l'entrée, on constate tous les signes d'une péricardite avec phénomènes d'oppression, de suffocation, qui nécessitèrent, dès le lendemain de son entrée, une ponction (150 grammes de liquide hémorragique). L'enfant éprouva un soulagement immédiat. Le lendemain, on constata les signes d'épanchement dans la plèvre gauche. Une ponction exploratrice donna issue au même liquide hémorragique. On acquit ainsi la certitude qu'il ne s'était pas agi d'une péricardite, mais d'une *pleurésie médiastine.*

Les suites furent des plus simples; l'enfant se remit complètement : il quitta l'hôpital et alla en convalescence à la Roche au commencement du mois d'août.

Rien d'anormal ne fut observé pendant les mois d'août et de septembre ; on remarqua que l'enfant courait moins bien que ses camarades, qu'il s'essoufflait facilement.

Bientôt l'enfant alla moins bien; son ventre augmentait de volume, il avait des palpitations, la respiration était de moins en moins facile. On dut le reconduire aux Enfants-Malades. Il entra salle Bouchut le 13 octobre.

On trouva à ce moment le foie hypertrophié, des battements cardiaques inégaux, irréguliers, insuffisants, avec une ondulation de la paroi (symphyse probable). Il y avait en outre un œdème généralisé ; l'urine contenait de l'albumine.

Le diagnostic porté fut : asystolie avec congestion hépatique et rénale.

Dans la journée du 13, l'enfant fut pris de convulsions généralisées qui furent attribuées à une attaque d'urémie (insuffisance rénale et hépatique).

Traitement : inhalations de chloroforme, saignée de 100 grammes.

Il y eut une amélioration rapide sous l'influence de ce traitement. L'enfant resta cependant dans un état demi-comateux, reconnaissant mal ceux qui l'entouraient. La respiration était plus régulière, les battements car-

diaques plus forts. L'œdème disparut les jours suivants avec l'albuminurie et l'enfant reprit peu à peu sa physionomie normale.

Vers la fin d'octobre et au commencement de novembre, il fut envahi par une somnolence progressive. De nouvelles attaques convulsives apparurent accompagnées de céphalalgie, d'inégalité pupillaire, d'un léger degré de strabisme.

La persistance de ces accidents, leur prédominance du côté droit firent penser à une tuberculose cérébrale ou méningée.

L'enfant mourut le 10 novembre.

Autopsie. — Épaississement des deux feuillets du péricarde. Lésions habituelles de la péricardite tuberculeuse.

Ganglions tuberculeux trachéo-bronchiques. Adhérence de la plèvre médiastine droite et du péricarde; fines granulations tuberculeuses quand on les détachait l'un de l'autre.

Tuberculose du poumon droit.

Plaque de méningite tuberculeuse à gauche, dans la région du pli courbe, correspondant à un tubercule ancien, plongeant dans la substance cérébrale.

Foie cardiaque, énorme. Pas de granulations tuberculeuses à l'œil nu. Reins congestionnés.

Réflexions. — Cette observation, que nous avons résumée le plus possible, est une des plus intéressantes que nous ayons rencontrée.

Voilà un enfant de dix ans, né de parents sains, qui meurt, après cinq ou six mois de maladie, de méningite tuberculeuse, provoquée par la présence dans le cerveau d'un tubercule ancien qui semble être chez cet enfant, avec les ganglions bronchiques, la localisation tuberculeuse la plus ancienne. Ce petit malade a fait, en même temps qu'une pleurésie médiastine, une péricardite tuberculeuse terminée par symphyse. Cette symphyse a amené de l'asystolie, qui a eu pour conséquence une cirrhose hépatique et peut-être une cirrhose rénale. Dans le foie ainsi hypertrophié, se sont développés des tubercules. On n'en voyait pas à l'œil nu, mais on en a trouvé au microscope (examen fait par M. Hutinel).

Obs. XIX (personnelle). — *Tuberculose diffuse. Tuberculose intestinale avec ulcérations. (Pas de diarrhée pendant la vie.)*

Tatin (Henri), huit mois, entré à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, le 13 novembre 1891.

La mère tousse; elle a de l'œdème des jambes.

L'enfant est né à terme; il a toujours été malade; il tousse continuellement; il a beaucoup maigri en ces derniers temps.

Il a été nourri au sein par la mère pendant quelque temps, puis au biberon à la campagne (lait de vache).

Au moment de l'entrée l'enfant présente le facies d'un tuberculeux. Son ventre est ballonné. Il n'a ni vomissements, ni diarrhée. La température est normale.

Foie légèrement hypertrophié. Rate augmentée de volume. Polymicro-adénopathie.

L'enfant succombe le 19 novembre ; il s'éteint tranquillement, sans convulsions, sans fièvre.

Pendant son séjour à la crèche il avait un appétit vorace ; il buvait beaucoup de lait et très vite. Il n'a jamais eu ni vomissements, ni diarrhée.

Autopsie, le 21 novembre.

Poumons infiltrés de granulations tuberculeuses d'un gris blanc à la coupe.

Ganglions caséeux inter-trachéobronchiques. Adhérences pulmonaires.

Cœur, sain.

Foie. — Semis de fines granulations grises visibles surtout sur la face connexe de l'organe.

Rate. — Granulations tuberculeuses.

Les épiploons gastro-hépatique et splénique contiennent de volumineux ganglions.

Rein. — Masse d'aspect caséeux dans la partie inférieure d'une pyramide de Malpighi.

Intestin. — Immédiatement contre le bord adhérent de l'intestin grêle, ganglions volumineux, de coloration rosée.

Près de l'insertion du mésentère, masses ganglionnaires volumineuses.

A l'ouverture du tube intestinal : ulcérations siégeant dans toute l'étendue de l'intestin grêle, surtout marquées dans la dernière portion : ces ulcérations de forme losangique, à bords saillants, laissent voir un fond rosé, congestionné. Le processus ulcératif est moins avancé ailleurs et se traduit par une congestion vive de la muqueuse qui recouvre les follicules.

Cerveau. — Tubercules jaunes à centre caséifié dans le genou de la capsule interne, et à la partie inférieure de la couche optique.

Réflexions. — Cette observation est intéressante à deux points de vue : 1° par l'étendue des lésions tuberculeuses et leurs localisations au niveau de l'intestin. Nous avons rencontré rarement la tuberculose intestinale chez les jeunes enfants ; nous ne l'avons jamais vue aussi profonde, aussi étendue que dans ce cas ; 2° par l'absence de réaction (pas de fièvre, pas de vomissements, pas de diarrhée).

Obs. XX (personnelle). — *Tuberculose pulmonaire. Congestion pulmonaire.*

Fabre (Alexandrine), huit ans, entrée le 19 février 1891, salle Parrot, lit n° 20.

Antécédents héréditaires. — Père, trente-huit ans, buveur. Grand-père,

asthmatique, mort à cinquante-huit ans. Grand'mère, morte à soixante-douze ans; bien portante.

Mère, trente-trois ans, a eu dix enfants dont quatre fausses couches; un enfant est mort en bas âge; bien portante. Grand-père, mort à soixante-treize ans; bien portant. Grand'mère, morte à soixante-huit ans; bien portante.

Antécédents personnels. — Élevée à la campagne au biberon. Sevrée à dix mois. Pas de maladies antérieures. L'enfant n'a pas eu la rougeole. Depuis plusieurs jours, elle habitait avec deux de ses sœurs qui avaient la rougeole.

Début de la maladie. — Depuis trois semaines, l'enfant est malade, elle tousse continuellement, n'a aucun appétit. Le sommeil est agité.

A la percussion en avant, son de pot fêlé sur la clavicule droite, matité à gauche. En arrière, matité à droite, exagération de la tonalité à gauche.

Auscultation : En avant, à gauche, respiration rude, saccadée, soufflante; à droite, gargouillements. En arrière, à gauche, souffle tubaire ; à droite, souffle caverneux. Souffle au niveau de la bifurcation de la trachée.

Adénopathie cervicale et axillaire double.

Dyspnée (70 à 80 par minute). Pouls, 168.

Pas de diarrhée.

Pas de troubles pupillaires.

On fait le diagnostic de tuberculose pulmonaire arrivée à la période de ramollissement.

21 *février*. L'état de la malade s'aggrave. La dyspnée augmente. Les deux poumons sont remplis de râles sous-crépitants.

26 *février*. L'enfant, très cyanosée, est en proie à une dyspnée considérable qu'on explique par le développement d'une congestion pulmonaire qui ajoute ses effets à ceux des lésions tuberculeuses.

Piqûres de caféine. Sulfate de quinine.

Pendant deux jours, l'enfant reste dans le coma; les piqûres de caféine seules la soutiennent.

Le 28 *février*, l'enfant est moins cyanosée, la dyspnée s'amende. Les jours suivants, l'amélioration s'accentue très notablement.

La poussée de congestion pulmonaire ne tarde pas à disparaître complètement.

Pendant qu'a évolué cette congestion pulmonaire, la température a présenté des oscillations très prononcées (de 36 à 41 degrés).

Au mois d'avril, la température est devenue normale. L'enfant, très amaigrie, a pu s'alimenter.

Le 15 *avril*, on a commencé des injections sous-cutanées de créosote qui ont été continuées pendant les mois d'avril et de mai.

Le 6 *juin*, l'enfant a quitté l'hôpital, très engraissée. Elle présentait encore aux sommets des signes de tuberculose pulmonaire, mais moins accentués qu'au début. Dans le reste des poumons, on ne percevait plus aucun râle.

Réflexions. — L'état de cette enfant était si grave qu'on avait

porté le diagnostic de granulie. La guérison des accidents, la disparition complète des signes de congestion pulmonaire, montrent que celle-ci n'était pas de nature tuberculeuse. S'il s'était agi de tuberculose, la mort eût été certaine, ou bien on aurait constaté tout au moins, après la disparition des accidents aigus, une aggravation des lésions tuberculeuses. C'est le contraire qui a été observé.

OBS. XXI (personnelle). — *Tuberculose diffuse. Mort par broncho-pneumonie non tuberculeuse.*

Lachot (Blanche), âgée de quatre ans, entrée le 6 mai 1891, salle Parrot, lit n° 13.

Antécédents héréditaires. — Père, trente-sept ans, buveur.

Grand-père, grand'mère, pas de renseignements.

Mère, vingt-huit ans, bien portante. Elle a perdu deux enfants, l'un du croup, l'autre du carreau. Elle a deux autres enfants bien portants.

Grand-père, vigoureux, mort d'accident. Grand'mère, morte de péritonite à la suite de couches.

Antécédents personnels. — Née à terme. Élevée au biberon. Sevrée à seize mois. Première dentition normale. Pas de rougeole.

Début de la maladie. — Depuis deux mois l'enfant tousse beaucoup. Elle a perdu l'appétit. Vagues douleurs dans les deux fosses iliaques.

L'enfant est assez grande, mais en très mauvais état. Le thorax est étroit. Le système pileux est très développé. Adénopathie légère au cou, aux aisselles, aux aines.

A la percussion : en avant, submatité au sommet gauche, matité à droite. En arrière, matité au sommet droit.

A l'auscultation : en avant à droite, gros râles muqueux, respiration soufflante. A gauche respiration soufflante. En arrière à droite, râles muqueux et respiration soufflante dans les deux tiers supérieurs du poumon. A gauche, léger souffle.

10 *mai.* L'état est stationnaire. Un peu de dyspnée. Vésicatoire à droite en arrière.

15 *mai.* A gauche, la respiration est très soufflante. Dyspnée. Vésicatoire en avant à gauche.

17 *mai.* La dyspnée est considérable. A droite, mêmes signes; à gauche, nombreux râles dans toute la hauteur du poumon. L'enfant est cyanosée. Piqûres de caféine, ventouses.

20 *mai.* L'enfant meurt.

Autopsie. — Poumon droit : pleurite interlobaire. A la partie moyenne du poumon, tubercules avancés. Les bronches sont dilatées et remplies d'un pus caséeux. Nombreuses lésions de broncho-pneumonie banale en différents points.

Les ganglions du hile sont complètement ramollis. Poumon gauche : pas de pleurite interlobaire. Lésions de broncho-pneumonie.

Le foie est gras. Quelques granulations tuberculeuses à la surface. Elles

semblent entourées d'une zone d'œdème. A la coupe, le foie est gras. Pas de granulations intérieures. Pas de tuberculose du côté des voies biliaires.

La rate est parsemée d'une quantité de granulations tuberculeuses à l'intérieur et à l'extérieur.

Rein, rien d'appréciable.

L'examen bactériologique (frottis sur lamelles, cultures — pas d'inoculations) a révélé la présence de streptocoques dans les foyers de broncho-pneumonie qui avoisinaient les tubercules. Sur les lamelles on n'avait trouvé aucun micro-organisme bien défini; il n'y avait pas de bacilles de Koch.

L'inoculation aux animaux eût été nécessaire pour affirmer que dans les points de broncho-pneumonie il n'y avait pas de bacilles tuberculeux.

La ressemblance de ce cas avec d'autres que nous avons observés, avec ceux de Duflocq et Ménétrier (broncho-pneumonie à pneumocoques), nous fait croire à la nature non tuberculeuse de cette broncho-pneumonie.

Obs. XXII (personnelle). — *Broncho-pneumonie tuberculeuse à la suite de la rougeole.*

Foin (Albertine), trois ans et demi.

Entrée salle Husson, n° 2, le 14 avril 1891, pour une bronchite légère. Enfant bien constituée, non chétive.

Contracte la rougeole dans le service, et passe au pavillon des rougeoleux le 23 avril, en revient le 17 mai.

A ce moment, on constate de grandes modifications dans l'état de l'enfant. Elle est amaigrie, elle tousse beaucoup.

Il y a de la matité dans le poumon droit; la respiration y est soufflante et l'auscultation y révèle, ainsi que du côté opposé, de nombreux râles sous-crépitants.

L'enfant va en s'amaigrissant. Elle succombe le 25 juin 1891.

A l'autopsie, on trouve des lésions de tuberculose généralisée. Ce qu'il y a d'intéressant à noter, c'est l'état particulier du poumon droit. Il est transformé en un bloc d'hépatisation qui plonge au fond de l'eau. On trouve, à la coupe de ce poumon densifié, de nombreuses granulations tuberculeuses, des tubercules entourés partout d'un tissu hépatisé (bacilles de Koch).

Le poumon gauche présente les lésions de l'infiltration tuberculeuse, c'est-à-dire qu'il existe de nombreuses granulations tuberculeuses autour des bronches; le tissu pulmonaire est à peine congestionné autour d'elles.

L'examen bactériologique immédiat permet de reconnaître l'existence de nombreux micro-organismes au milieu du bloc d'hépatisation. Les cultures donnent quantité de streptocoques et de staphylocoques. Sur les coupes nettes du tissu pulmonaire hépatisé, on retrouve, par places, ces micro-organismes.

CONCLUSIONS

Nous voudrions résumer en quelques pages, afin de les mettre en relief, les parties essentielles de ce travail.

La tuberculose présente dans son évolution, chez l'enfant, des particularités cliniques et anatomiques qui ne nous paraissent pas avoir été suffisamment signalées jusqu'ici.

Sa fréquence est extrême et l'on s'étonne de la voir encore nier par quelques observateurs. Jusqu'à quatre mois la tuberculose reste rare, parce qu'il faut à la contagion le temps de se produire; mais à partir de cette époque elle augmente dans d'étonnantes proportions. Elle tue, dans la population hospitalière, plus du tiers des bébés au-dessous de deux ans, près de la moitié après cet âge.

Cette fréquence, nous l'avons établie, après M. Landouzy, sur des données certaines, à l'aide de statistiques prises dans les différents pays. Comme notre maître, nous demandons qu'on y attache toute l'importance qu'elle mérite, et nous nous associons aux mesures de prophylaxie qu'il réclame depuis de longues années.

Nous avons étudié la tuberculose infantile dans ses formes généralisées et localisées. Nous avons montré que la généralisation des lésions est la règle chez l'enfant et que les tuberculoses localisées sont exceptionnelles. Il y a là une question de terrain que nous croyons avoir fait suffisamment ressortir.

Nous avons divisé les *tuberculoses généralisées* en :

1° Infection tuberculeuse généralisée suraiguë;

2° Infection tuberculeuse généralisée aiguë guérissable : fièvre continue tuberculeuse; typho-bacillose de M. Landouzy;

3° Tuberculose généralisée aiguë granulique: granulie d'Empis;

4° Tuberculose généralisée subaiguë;

5° Tuberculose généralisée chronique : tuberculose diffuse.

Les *tuberculoses localisées* peuvent être aiguës ou chroniques. Sous le nom de tuberculoses localisées aiguës, nous avons compris la pneumonie caséeuse et la broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë et subaiguë.

Nous avons décrit enfin comme tuberculoses localisées chroniques celles des poumons, des ganglions bronchiques, du tube digestif, du foie, des méninges.

I. *Tuberculoses généralisées aiguës et chroniques.*

Comment faut-il comprendre la tuberculose aiguë?

Les bacilles de Koch, en pénétrant dans un organisme sain, peuvent-ils se généraliser d'emblée ou bien cette généralisation n'est-elle possible qu'après l'ouverture, dans le système circulatoire, d'un foyer caséeux déjà ancien? En un mot trouve-t-on toujours dans la tuberculose aiguë une tuberculose locale, qui a été le point de départ de la généralisation?

Par analogie avec ce qui se passe chez les animaux mis en expérience, on accepterait volontiers l'idée d'une infection sanguine bacillaire primitive. Mais, comme nous l'avons fait remarquer, autre chose est la pénétration dans le système circulatoire d'un lapin d'une culture pure de bacilles tuberculeux et l'introduction dans l'organisme humain de poussières ou d'aliments bacillifères. L'infection bacillaire est forcément rapide dans le premier cas; elle est lente dans le second, parce que les bacilles ont à lutter contre un organe qui se défend, qui ne se laisse pas pénétrer, qui cherche — et il y arrive constamment — à localiser la tuberculose.

Nous ne nions pas, chez l'enfant, la possibilité d'une infection bacillaire sanguine primitive, mais les cas de ce genre sont, croyons-nous, bien exceptionnels, et nous pensons, avec tous les auteurs classiques, que la tuberculose aiguë a presque toujours son point de départ dans une tuberculose locale plus ou moins ancienne, restée latente.

Nous avons décrit trois formes cliniques de la tuberculose aiguë.

A. *Fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë.* — Nous avons compris sous ce nom les cas où l'infection bacillaire primitive est

a ce point prononcé que la mort arrive avant que de grosses localisations tuberculeuses pulmonaires ou autres aient eu le temps de se produire. La symptomatologie rappelle assez bien celle d'une entérite infectieuse suraiguë et les phénomènes observés — ceux d'une maladie générale — doivent être mis sur le compte de l'infection bacillaire généralisée.

B. *Fièvre continue tuberculeuse : typho-tuberculose.* — Sous cette dénomination nous avons décrit une forme clinique de la tuberculose aiguë évoluant à la façon d'une fièvre typhoïde et guérissant dans la majorité des cas.

La typho-tuberculose est l'expression d'une infection tuberculeuse de tout l'organisme, exceptionnellement primitive, le plus souvent secondaire.

Comme dans la granulie, la généralisation a son point de départ dans une tuberculose locale plus ou moins ancienne. Mais, contrairement à ce qui se passe dans la tuberculose granulique, les granulations tuberculeuses ne s'organisent pas ou s'organisent en petit nombre.

On peut comprendre de la façon suivante ce qui se passe dans la tuberculose aiguë granulique :

Première période : période d'invasion ou de généralisation bacillaire ; celle-ci a eu son point de départ dans un foyer caséeux ancien ouvert dans le système circulatoire.

Deuxième période : période d'éruption. Apparition de granulations tuberculeuses dans tous les organes.

La fièvre continue tuberculeuse a, comme la granulie, sa période de généralisation bacillaire, mais la période d'éruption est de peu de durée, comme avortée. La typho-tuberculose est donc une granulie atténuée, arrêtée dans son évolution.

Cette différence anatomique qui existe entre la tuberculose aiguë granulique et la fièvre continue tuberculeuse explique leur symptomatologie différente et l'importance qu'il y a à les décrire à part. Sont accentués surtout dans la typho-tuberculose les symptômes généraux de la période d'invasion ; les signes fournis par l'envahissement des organes par les granulations sont peu marqués.

La symptomatologie de la fièvre continue tuberculeuse est celle de la dothiénentérie et la ressemblance est à ce point parfaite que

pendant plusieurs jours il est matériellement impossible d'affirmer un diagnostic.

La prostration du typho-tuberculeux est moindre que celle du dothiénentérique, bien que la température soit aussi élevée. Les troubles digestifs sont moins accentués et la langue n'est pas rôtie. L'hypertrophie de la rate existe.

Il n'y a pas de *taches rosées*. Chez les enfants, l'éruption des taches lenticulaires, aussi bien dans les cas légers que dans les formes graves, de la fièvre typhoïde, est habituellement confluente. Une fièvre typhoïde sans taches doit donc être tenue pour suspecte. On a bien décrit des taches dans la tuberculose aiguë. Pour notre compte nous n'en avons jamais observé : M. Hérard, dans son traité de la phtisie, dit n'en avoir pas rencontré. Les cas où elles ont été signalées sont en somme très peu nombreux.

C'est surtout par l'évolution de la maladie qu'on arrive au diagnostic. Vers le huitième ou le dixième jour on voit apparaître du côté des poumons des signes qui permettent d'affirmer la tuberculose. C'est habituellement une congestion du sommet ou de la base qui se fait autour d'un foyer tuberculeux ancien ou qui est produite par une poussée récente de granulations.

La courbe thermique de la fièvre continue tuberculeuse ressemble beaucoup à celle de la dothiénentérie, mais les oscillations en sont plus grandes et surtout plus irrégulières.

Nous avons longuement décrit la marche de cette forme de la tuberculose, et nous avons insisté sur l'importance qu'il y avait, pour le pronostic futur, à en faire le diagnostic.

C. *Tuberculose généralisée aiguë granulique.* — C'est la troisième forme de la tuberculose aiguë, c'est la granulie d'Empis : nous en avons rappelé rapidement les principaux symptômes en insistant sur les aspects cliniques divers qu'elle pouvait présenter.

A la suite, nous avons placé la *tuberculose généralisée subaiguë*.

La *tuberculose généralisée chronique*, ou tuberculose diffuse, a fait l'objet d'une longue étude de notre part. Nous avons dit qu'elle était l'apanage — mais l'apanage non exclusif — des plus jeunes enfants, et nous avons montré que le diagnostic se faisait plus par l'état général du petit malade que par la constatation physique des altérations tuberculeuses.

Le tuberculeux a un facies caractéristique : pâleur, amaigrissement extrême, yeux excavés et cils longs. Il présente une hypertrophie constante de la rate. De plus, on constate chez lui une tuméfaction ganglionnaire généralisée. Cette polyadénopathie superficielle généralisée a, comme la splénomégalie, une importance énorme pour le diagnostic.

Il convient de faire remarquer cependant que l'adénopathie est chose habituelle chez l'enfant; les moindres ulcérations cutanées, les croûtes d'impétigo de la peau et du cuir chevelu, les lésions de grattage s'accompagnent de tuméfaction ganglionnaire.

Aussi, avant de déclarer tuberculeux des ganglions que l'on découvre dans l'aisselle, dans l'aine, convient-il de s'assurer de l'état du tégument cutané. Il ne faut qualifier de tuberculeuse une polyadénite superficielle que si elle est généralisée, que s'il n'existe ni dans le présent, ni dans un passé récent, une lésion ulcéreuse de la peau capable de produire un engorgement ganglionnaire.

Au point de vue anatomique, nous avons fait ressortir la constance et l'intensité des lésions tuberculeuses du foie et de la rate, et nous avons montré combien on avait exagéré la fréquence de la tuberculose de l'intestin chez les jeunes enfants.

Nous avons démontré que la *broncho-pneumonie tuberculeuse* se développe souvent à la suite de la rougeole, à la faveur d'une broncho-pneumonie à pneumocoques ou à streptocoques et présente tous les caractères de la broncho-pneumonie caséeuse. Cette analogie nous a conduit à considérer la broncho-pneumonie caséeuse, dont la structure histologique rappelle beaucoup celle des broncho-pneumonies non tuberculeuses, comme une lésion mixte produite par le bacille de Koch, associé aux microbes habituels des broncho-pneumonies.

En étudiant les *tuberculoses localisées chroniques* dans chacun des organes, nous avons cherché à en mettre en relief les particularités les plus intéressantes.

Dans la tuberculose chronique des poumons, nous avons insisté sur les difficultés de l'auscultation, et nous avons montré le rôle important que prennent dans l'évolution de la maladie les congestions non tuberculeuses du parenchyme pulmonaire.

Dans la tuberculose du tube digestif et de ses annexes, nous

avons insisté surtout sur la cirrhose tuberculeuse, décrite par M. Hutinel.

Pour les méninges, nous avons montré la voie suivie par l'infection, et nous avons cru pouvoir décrire deux formes : l'une bruyante, l'autre tranquille.

Ce travail se termine par une étude sur le rôle de l'hérédité dans la tuberculose.

A côté de l'*hérédité de terrain*, que personne ne songe à nier, nous avons établi la possibilité de l'hérédité directe, de l'*hérédité de graine*, suivant l'heureuse expression de M. Landouzy. A cet effet, nous avons réuni les quelques observations démonstratives qui ont été publiées en ces dernières années.

Les fœtus de femmes tuberculeuses peuvent naître non tuberculisés, mais seulement bacillisés; l'expérimentation a montré que leurs organes, inoculés à des animaux, rendaient ces derniers tuberculeux. Les travaux de MM. Landouzy et H. Martin, les recherches de Birch-Hirschfeld sont démonstratifs à cet égard. Nous avons eu la bonne fortune de rencontrer un cas qui nous a permis d'obtenir des résultats également positifs et en tous points semblables aux précédents.

L'hérédité de graine est cependant assez rare, ainsi que l'ont prouvé les recherches de MM. Grancher, Straus, Sanchez-Toledo, etc. Pour l'expliquer dans les cas exceptionnels où elle s'est manifestée, il faut admettre, avec Malvoz, l'existence de lésions placentaires.

L'hérédité de terrain est au contraire très fréquente. Comme on l'a souvent répété, les enfants nés de parents phtisiques viennent au monde tuberculisables. C'est après la naissance qu'ils se tuberculisent.

La contagion peut se faire soit par la peau, soit par les voies digestives, soit surtout, suivant nous, par les voies aériennes. Certaines maladies, comme la rougeole et peut-être la variole (Landouzy), activent le développement de la tuberculose.

Tel est le résumé de ce travail. Nous croyons pouvoir en tirer les conclusions suivantes :

1° La tuberculose est très fréquente chez les enfants.

2° Elle a tendance à se généraliser : les tuberculoses localisées doivent être regardées comme exceptionnelles.

3° La tuberculose généralisée est aiguë, subaiguë ou chronique.

Aiguë, elle se manifeste sous trois formes différentes : *a*. infection tuberculeuse suraiguë ; *b*. fièvre continue tuberculeuse : typhotuberculose ; *c*. tuberculose généralisée aiguë granulique : granulie.

Subaiguë, c'est la phtisie galopante.

Chronique, elle se rencontre surtout chez les plus jeunes enfants.

4° Les tuberculoses localisées sont également aiguës ou chroniques.

Aiguës, ce sont les pneumonies et broncho-pneumonies dites caséeuses, qui ne paraissent pas être des manifestations du seul bacille de la tuberculose, mais de ce bacille associé à d'autres microbes. C'est donc une lésion mixte.

Chroniques, ce sont les tuberculoses pulmonaire, intestinale, péritonéale, hépatique, méningée.

5° La tuberculose est directement héréditaire (hérédité de graine) dans quelques cas très rares ; le plus souvent elle est acquise ; l'hérédité de terrain la favorise. La contagion se fait peut-être plus par l'air que par les aliments.

Vu par le président de la thèse,
LABOULBÈNE.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Vu par le doyen de la Faculté,
BROUARDEL.

TABLE DES MATIÈRES

8853. — Imprimeries réunies, 2, rue Mignon, Paris.